

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1904-1905 — N° 10.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA PLEURÉSIE
PARAPNEUMONIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 novembre 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert LOUIS

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Guichen (Ille-et-Vilaine), le 22 octobre 1879.



LYON, IMPRIMERIE R. SCHNEIDER

Quai de l'Hôpital, 9.

1904

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA PLEURESIE
PARAPNEUMONIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546723_0066

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1904-1905 — N° 10.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA PLEURÉSIE

PARAPNEUMONIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 novembre 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert LOUIS

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Guichen (Ille-et-Vilaine), le 22 octobre 1879.



LYON, IMPRIMERIE R. SCHNEIDER

Quai de l'Hôpital, 9.

1904

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
HUGOUNENQ. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVÉAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	}	BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	}	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants	}	X...
Physique médicale.		AUGAGNEUR.
Chimie médicale et pharmaceutique	}	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		WEILL.
Matière médicale et Botanique.	}	MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie.	}	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.		BEAUVISAGE.
Physiologie	}	LORTET.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie externe.	}	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		MORAT.
Anatomie pathologique	}	TEISSIER.
Médecine opératoire.		X...
Médecine expérimentale et comparée.	}	MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène.	}	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		ARLOING.
Pharmacologie.	}	LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOULIER.
		FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes.	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires.	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	BERARD, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Thérapeutique générale	COLLET, —
Accouchements	COMMANDEUR, —
Matière médicale	MOREAU, —
Embryologie	REGAUD, —
Anatomie topographique.	ANCEL, —

AGRÉGÉS

MM. BARRAL.	MM. BORDIER.	MM. REGAUD.	MM. GAYET.
PIC.	COURMONT (P.)	CAUSSE.	MOREL.
PAVIOT.	CHATIN.	ANCEL.	NEVEU-LEMAIRE.
NOVÉ-JOSSERAND.	VILLARD.	CHARVET.	NICOLAS.
BERARD.	TIXIER.	COMMANDEUR.	PATEL.
SAMBUC.			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SOULIER, Président; PIC, Assesseur;

MM. MOREAU et SAMBUC, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

1 LS

A Monsieur le Professeur agrégé PIC

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A mon Président de Thèse :

Monsieur le Professeur SOULIER

INTRODUCTION

Les rapports de la pleurésie avec d'autres maladies localisées aux poumons, ou bien atteignant tout l'organisme ont préoccupé depuis longtemps les auteurs. La clinique nous a permis de différencier de la pleurésie *a frigore* plusieurs variétés de pleurésies dont les principales sont : la pleurésie rhumatismale, la pleurésie cancéreuse, la pleurésie typhoïdique, la pleurésie syphilitique, la pleurésie des cardiaques, la pleurésie des brightiques, la pleurésie des pneumoniques. Au sujet de celle-ci, les auteurs de la seconde moitié du XIX^e siècle ont surtout eu en vue la pleurésie métapneumonique : ils ont passé sous silence la pleurésie contemporaine de l'hépatisation, qui avait pourtant été bien décrite par Laënnec et Grisolle.

M. Lemoine, de Lille, en 1892, a repris l'étude de cette affection et, depuis ce temps, les recherches cliniques plus approfondies, des moyens d'investigation plus complets ont permis de se rendre compte de sa grande fréquence, de donner sur sa nature de nombreuses explications. C'est à l'étude de cette pleurésie parapneumonique que nous consacrons notre thèse.

Notre but n'est pas de faire une analyse complète de cette maladie : nous disposons d'une trop jeune expérience et nos recherches seraient bien pâles

auprès des remarquables travaux que des maîtres éminents ont écrits avant nous. Nous nous bornerons simplement à faire l'historique de la question, à rechercher et à réunir les théories que l'on a émises pour expliquer la nature des épanchements parapneumoniques. Nous essayerons d'en donner la pathogénie que nous croyons être la meilleure. Puis, après en avoir tracé à grandes lignes le tableau clinique, l'évolution et le diagnostic, nous en indiquerons le traitement.

Mais avant d'aborder cette étude, nous tenons à remercier M. le professeur Soulier du grand honneur qu'il nous fait en acceptant aujourd'hui la présidence de cette thèse.

C'est M. le professeur agrégé Pic qui nous a donné l'idée de ce travail : il nous a procuré de nombreuses observations : nous tenons à lui adresser l'expression de notre vive gratitude.

A. L.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La pneumonie et la pleurésie ont été confondues pendant longtemps. On comprend facilement qu'à une époque où l'anatomie pathologique n'existait pour ainsi dire pas, où la clinique ne disposait pas encore des moyens d'exploration que Laënnec eut le mérite de découvrir, il était à peu près impossible de séparer ces deux entités morbides.

Hippocrate (*) pourtant, dans un passage des « Coaques » semble faire une distinction entre ces deux maladies : « Parmi les péripneumonies, dit-il, celles qui succèdent à la pleurésie sont moins dangereuses que celles qui s'y établissent d'abord ». Mais plus loin on le voit attribuer les crachats jaunes verdâtres à la pleurésie, prétendre même que cette dernière se termine souvent par la mort au bout de quelques jours : on peut donc conclure que, cliniquement, Hippocrate confondait la pleurésie avec la pneumonie.

Gallien assignait également à la pleurésie les crachats colorés et l'évolution rapide qui sont caracté-

(*) Hippocrate, *Œuvres*, édition Littré, t. V, p. 671.

ristiques de la pneumonie. Depuis cette époque, jusqu'à la fin du XVIII^e siècle, ces maladies furent confondues au point de vue clinique, anatomo-pathologique et thérapeutique. Valsalva et Morgagni, dans quelques observations, essayèrent bien de les séparer, mais les auteurs du XVIII^e siècle restèrent fidèles aux anciennes théories puisqu'en 1792 Franck ne consacrait, dans son *Traité de médecine*, qu'un seul article pour la pleurésie et la pneumonie. Il soutenait qu'aucune différence tranchée ne séparait ces deux maladies, qui pouvaient et devaient être étudiées sous le nom de « péricapneumonie ».

En 1804, Portal, dans son *Anatomie médicale*, prétendait que la pleurésie n'est qu'une modification de la pneumonie, et que ces deux maladies ayant un siège unique ne devaient pas être séparées l'une de l'autre. Cette opinion paraît d'autant plus étrange que Bichat (*), quatre ans auparavant, avait prouvé que chaque tissu pouvait être isolément affecté dans un organe.

Jusqu'à Bichat, on croyait que la pleurésie était l'inflammation de la plèvre pariétale. Lorsqu'on voyait un poumon recouvert de fausses membranes, on admettait qu'il ne s'agissait que d'une pneumonie, car on était persuadé que le feuillet viscéral de la plèvre était trop peu distinct du poumon sous-jacent pour devenir le siège d'un travail pathologique.

Les travaux de Haller et Tissot avaient pourtant, dès cette époque, montré que la pleurésie et la pneu-

(*) Bichat — *Traité des membranes* — Paris, 1800.

monie étaient souvent associées. Cette opinion fut combattue par les élèves de Boerhaave, qui, avec leur maître, prétendaient que ces deux affections étaient distinctes dans tous les cas. Et jusqu'au jour où Pinel sépara nettement l'inflammation de la plèvre de celle du poumon pour en faire une entité morbide spéciale qu'il appela pleurésie, « la plupart des médecins n'entendaient par ce mot que la douleur appelée vulgairement point de côté, que cette douleur fût le résultat de l'inflammation de la plèvre, qu'elle le fût de celle du poumon, qu'elle dépendît d'une affection rhumatismale ou de toute autre cause ».

Andral étudia le premier les lésions pleurales dans la pneumonie : il les appela « *pleuro-pneumonie* ». Il décrivit les exsudats qui accompagnaient la pneumonie corticale et considéra la présence d'un épanchement pleural auprès d'un lobe hépatisé comme une complication très rare. « Dans le plus grand nombre des cas, dit-il, on trouve des traces de phlegmasies telles que injection plus ou moins vive, concrétions albumineuses, léger épanchement séreux purulent ou sanguin dans la plèvre qui correspond au côté malade. Aussi avons-nous désigné en général l'inflammation du parenchyme pulmonaire sous le nom de pleuro-pneumonie. Il ne faut pas croire cependant, ainsi qu'on l'a pensé longtemps, que dans toute pneumonie, il y ait en même temps pleurésie, car plus d'une fois, après le plus scrupuleux examen, la plèvre nous a paru parfaitement saine. Il est très rare de rencontrer des épanchements considérables dans la plèvre du même côté que la pneumonie. On conçoit même qu'un tel épan-

chement serait impossible dans le cas où la totalité du poumon serait hépatisée ».

C'est à Laënnec que revint l'honneur de tracer le tableau clinique de la pleurésie et de la pneumonie. Il décrit les lésions pleurales de la pneumonie, et donna sur leur rôle et leur évolution une théorie particulière.

Grisolle étudia les épanchements pleurétiques au cours de la pneumonie lobaire aiguë. Son opinion sur la manière dont ils évoluent diffère complètement, comme nous le verrons plus loin, de celle de Laënnec. Il n'entendit sous le nom de pleuro-pneumonies que les pneumonies qui sont accompagnées d'un épanchement pleural *assez abondant* pour modifier les signes physiques de la pneumonie.

Tous ces auteurs ne décrivirent que l'épanchement qui est contemporain de l'hépatisation pulmonaire : aucun d'eux ne parla des pleurésies qui surviennent dans le décours de la pneumonie ou pendant la convalescence. Woillez étudia le premier ces épanchements qu'il appela « *pneumo-pleurésies* ». Après avoir rappelé qu'il existe souvent des épanchements pleurétiques contemporains de l'hépatisation pulmonaire, il ajoute : « Ces épanchements constituent plutôt un *état* concomitant qu'une véritable complication. La pleurésie qui est une *complication* est celle qui se montre et se développe dans la convalescence de la pneumonie, et qui imprime à l'ensemble des phénomènes observés une physionomie particulière, qui a dû nous la faire décrire à part. » Pour lui ces pleurésies post-pneumoniques sont d'un pronostic grave :

elles sont presque toujours purulentes et entraînent souvent la mort.

A l'étranger, Reisz de Copenhague, dans un mémoire sur les pleurésies consécutives aux pneumonies (1879) montra la bénignité relative de cette maladie. Leur trait caractéristique, ajouta-t-il, est leur tendance à la guérison spontanée.

En 1880 parut la monographie du professeur Lépine sur la pneumonie : il étudia la pleurésie séreuse contemporaine de l'hépatisation, mais ne dit que quelques mots de la pleurésie purulente qui apparaît pendant la convalescence.

Gerhardt, en 1881, au congrès de médecine de Wurtzbourg, fit une communication importante sur cette dernière variété de pleurésies qu'il appela « *pleurésies méta-pneumoniques* ». Il confirma les théories de Reisz sur leur bénignité relative et leur tendance à la suppuration.

M. Germain Sée, en 1885, dans son traité de clinique, divisa les pleurésies liées à la pneumonie en 2 groupes : les « *pleuro-pneumonies* » et les « *pneumo-pleurésies* ». Les premières, dit-il, apparaissent pendant la période d'hépatisation, ne présentent pas de gravité. Tantôt elles cèdent en quelques jours, laissant la pneumonie évoluer seule, régulièrement, tantôt elles accompagnent la phlegmasie pulmonaire jusqu'à la défervescence et la résorption de l'épanchement pleural se fait en même temps que la résorption de l'exsudat alvéolaire. Les secondes surviennent au déclin de la pneumonie ou pendant la convalescence. M. Germain Sée les divise en trois variétés, une séro-

fibrineuse, l'autre fibrino-purulente caractérisée par un épanchement pleural peu abondant, ayant tendance à s'évacuer spontanément par les bronches, une troisième nettement purulente à terminaison fatale.

En 1888, M. Barth, en France, dans son article Pneumonie, paru dans le *Dictionnaire encyclopédique*, sépara les pleurésies contemporaines de la pneumonie des pleurésies survenues pendant la convalescence. Les premières, qu'il appela « *pleuro-pneumonies* », sont séreuses ; les secondes, ou « *pleurésies post-pneumoniques* » sont le plus souvent purulentes.

A côté de ces pleurésies contemporaines ou consécutives à la pneumonie, Netter décrivit les pleurésies à pneumocoques qui surviennent indépendamment de toute pneumonie antérieure. Il signala leur grande fréquence chez l'enfant, leur tendance spontanée à l'enkystement, leur prédilection pour certains points limités de la plèvre, principalement l'espace interlobaire, leur terminaison assez fréquente par vomique, leur guérison par ponctions évacuatrices.

M. Courtois Suffit dans sa thèse (1891) réunit toutes les notions que l'on possédait sur ces épanchements, et pendant un certain temps toute l'attention des cliniciens se trouva ainsi détournée des pleurésies contemporaines de la pneumonie au profit des pleurésies pneumococciques.

M. Troisier, en publiant une observation de pleurésie séro-fibrineuse consécutive à une pneumonie, rechercha la pathogénie de cette variété d'épanchement. Chesseret dans sa thèse inaugurale reprit l'é-

tude de ces pleurésies séreuses : mais il confondit celles qui étaient contemporaines de l'hépatisation avec celles qui apparaissent au cours de la convalescence de la pneumonie.

En 1890, Talamon, dans un article de la *Médecine moderne* contesta les conclusions de Netter. Il se demanda pourquoi le pneumocoque qui est un microbe dont les propriétés sont essentiellement fibrinogènes, devient dans certains cas pyogène. « De ce qu'on trouve un microbe spécifique dans un foyer de suppuration, dit-il, il ne s'en suit pas qu'il soit la cause de cette suppuration. » Pour lui, la purulence est due à l'association, à la symbiose des microbes ordinaires de la suppuration.

Quelques mois plus tard, le professeur Kiener, dans la *Revue de Médecine*, soutint à peu près la même thèse que Talamon. Mais peu à peu, les observations cliniques et les recherches expérimentales vinrent démontrer les propriétés pyogènes du pneumocoque et détruire ainsi les théories de Kiener et de Talamon. On retrouva en effet le pneumocoque dans certains processus suppuratifs à l'exclusion de tout autre (méningite, pleurésie, péritonite, arthrites...) Weischelbaum et Santer le trouvaient dans l'exsudat d'arthrites suppurées. Guarni, Ortmann avaient reproduit des suppurations en inoculant du sang ou du pus ne contenant que du pneumocoque. Il devint alors évident que ce microbe pouvait donner lieu à des pleurésies tantôt séreuses, tantôt purulentes, sans qu'il fût besoin d'avoir recours à la théorie de l'association microbienne pour expliquer ces dernières.

Le professeur Lemoine de Lille, reprenant le cas de la pleurésie séreuse consécutive à la pneumonie signalée par Troisier, émit l'idée que cette première affection pouvait être contemporaine de la seconde. Il réunit, dans la *Semaine médicale* de 1893, six observations de pleurésies survenues au cours de la pneumonie. M. Delezenne, dans sa thèse inaugurale, inspirée par M. Lemoine, sépara les pleurésies métapneumoniques, c'est-à-dire survenant pendant la convalescence de la pneumonie, des pleurésies parapneumoniques qui sont contemporaines de l'hépatisation. MM. Mauvais et Siems reprirent la question et apportèrent quelques observations nouvelles. Le professeur Le Damany, de Rennes, dans sa thèse sur la nature des pleurésies sérofibrineuses en général (1897), puis dans une communication au 13^e Congrès international de Médecine (1900), enfin dans son livre sur les épanchements pleuraux (1902), consacra plusieurs pages à l'étude des épanchements pleuraux contemporains de la pneumonie. Il en a donné une théorie très originale que nous aurons à discuter plus loin.

Les derniers traités classiques de Pathologie interne se sont peu occupés de cette question. A Paris, on trouve quelques lignes dans les traités de Charcot-Bouchard, Brouardel Gilbert, Dieulafoy... A Lyon, le traité de M. Collet l'indique en quelques mots ; celui de MM. Laveran et Teissier ne la mentionne même pas, et depuis la monographie du professeur Lépine, elle semble être tombée dans un oubli immérité.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans toutes les pneumonies corticales, on trouve des lésions de la plèvre. Andral, comme nous l'avons vu au chapitre précédent, fut le premier à les décrire. Après lui, Laënnec, dans son immortel *Traité de l'Auscultation*, admet la très grande fréquence des lésions pleurales au cours de la pneumonie. « Dans presque toutes les pneumonies, dit-il, quand l'inflammation vient à gagner la surface du poumon dans quelque point, la surface contiguë de la plèvre s'enflamme et se revêt d'une fausse membrane albumineuse ordinairement mince et souvent exactement bornée à la partie de la plèvre pulmonaire qui correspond au point où l'hépatisation a gagné la surface. Si l'hépatisation n'occupe qu'une partie du poumon, il se fait en même temps un peu d'épanchement séropurulent, mais si la presque totalité du poumon est hépatisée et présente une masse ferme et compressible, il n'y aura pas d'épanchement. On trouvera à sa surface une fausse membrane albumineuse très mince. »

Depuis cette époque, tous les auteurs qui ont décrit la pneumonie ont admis l'existence de lésions pleu-

rales. Dans les cas légers, au début, c'est un simple dépoli de la surface de la plèvre ; puis succède un peu de congestion avec un état poisseux et de petites ecchymoses. La plèvre se recouvre de fausses membranes fibrineuses, gris-verdâtres, d'épaisseur variable. On note encore dans la cavité pleurale une ou plusieurs cuillerées à bouche d'une sérosité trouble avec quelques flocons albumineux. Grisolle fit 35 autopsies d'adultes morts de pneumonie et nota 33 fois une pleurésie plus ou moins étendue : deux fois seulement la plèvre était intacte.

A un degré plus avancé, les fausses membranes augmentent de nombre et d'épaisseur : elles s'organisent, deviennent moins friables et beaucoup plus adhérentes. Quand la fausse membrane est entièrement enlevée, on note une congestion intense de la plèvre : les vaisseaux légèrement proéminents forment des anses vasculaires bourgeonnantes. C'est au niveau de celles-ci que l'exsudat fibrineux est le plus épais. La plèvre est épaissie et infiltrée de globules blancs. (Cornil et Ranvier.) On observe ces lésions surtout au niveau de la surface hépatisée. La plèvre pariétale peut rester indemne, mais le plus souvent on y trouve les mêmes lésions exsudatives, quoique la circulation de cette région soit tout-à-fait différente de la circulation de la plèvre pulmonaire. Dans son *Anatomie pathologique*, M. le professeur Tripier admet que les deux feuillets de la plèvre sont toujours atteints. « De même, dit-il, que deux surfaces de la peau ou d'une muqueuse en contact présentent toujours des lésions inflammatoires lorsque l'une

d'elles est atteinte, on trouve toujours des exsudats de même nature sur les points en contact d'une séreuse enflammée, c'est-à-dire à la fois sur le feuillet viscéral et sur le feuillet pariétal. *C'est une règle qui ne comporte pas d'exception.* »

Telles sont les lésions observées dans les cas de pleurésie sèche. Elles restent les mêmes dans les cas où il se produit un épanchement sérofibrineux. Ce liquide occupe ordinairement les parties les plus déclives de la grande cavité pleurale. On peut ainsi voir une pneumonie du sommet coïncider avec un épanchement de la base (obs. I et VIII). La situation presque constante des épanchements parapneumoniques à la base, les différencie des empyèmes métapneumoniques qui peuvent siéger soit au sommet, soit dans un interlobe, soit dans le sinus diaphragmatique et dont un des principaux caractères est la fréquence du cloisonnement et de l'enkystement.

Toutefois Chesseret (obs. XV) cite un cas où l'épanchement était localisé au sommet. Si des adhérences ont tapissé le poumon antérieurement à la pneumonie, l'épanchement pleural qu'elle pourra provoquer se trouvera en ce cas enkysté entre les membranes fibreuses. L'observation XIX, rapportée par Griffon, en est un exemple.

Le liquide obtenu par ponction est ordinairement clair, rose citrin, laissant déposer par le repos un coagulum fibrineux. Les auteurs s'accordent à reconnaître que le liquide est ordinairement peu abondant (150 à 200 grammes) : le poumon hépatisé occupant, en effet, un volume plus considérable dans la cavité tho-

racique ne permet pas facilement la production d'un épanchement abondant. Toutefois, les observations I, VIII, XI, communiquées par M. le professeur agrégé Pic, nous montrent que l'épanchement peut atteindre des quantités plus considérables, soit 450 à 500 grammes. Il peut même arriver jusqu'à 1,200 et même 1,500 grammes (obs. IV et V). Il est rarement purulent : MM. Lemoine et Mauvais prétendent qu'il est toujours citrin ; mais M. Siems (obs. XVII) puis MM. Thoinot et Griffon (obs. XVI) ont rapporté deux observations de pleurésie parapneumonique purulente. Il est vrai que le poumon était au stade d'hépatisation grise : il y avait donc du pus à la fois dans le poumon et dans la plèvre. M. le professeur agrégé Pic a fait dix autopsies de pleurésie parapneumonique. Dans quatre cas seulement il a trouvé des adhérences molles tapissant le poumon : dans les six autres cas, il a noté un épanchement séreux ou hématique mais jamais purulent. Le liquide est situé ordinairement du côté hépatisé : parfois il occupe la cavité pleurale opposée. Les observations X et XI nous montrent une pneumonie gauche coïncidant avec un épanchement droit. C'est le professeur Cornil qui a insisté le premier sur la fréquence des épanchements du côté opposé à la pneumonie.

« La plèvre de l'autre côté, dit-il, offre souvent, même si le poumon est normal ou simplement congestionné, une pleurésie fibrineuse avec ou sans épanchement liquide. Cette pleurésie du côté opposé au côté primitivement atteint passe souvent inaperçue en clinique. Elle n'en doit pas moins être recherchée avec

soin, car elle aggrave beaucoup le pronostic que l'on doit tirer de l'état des malades. »

D'ailleurs, les inoculations faites aux animaux ont apporté une vérification à cette constatation anatomique et clinique. Il n'est pas rare, en effet, de trouver des lésions pleurales du côté opposé à celui où a été faite l'inoculation sans qu'il y ait de lésion pulmonaire voisine (Delezenne).

Dans les pneumonies doubles on a constaté que l'épanchement siégeait le plus souvent à droite (obs. IV et V.)

CHAPITRE III

BACTÉRIOLOGIE

Friedlander, Talamon, Senger, Weischelbaum, Cornil et Babès ont vu le pneumocoque dans l'exsudat fibrineux qui tapisse la plèvre au cours de la pneumonie lobaire aiguë. Netter, dans un cas de pleuro-pneumonie avec épanchement séro-fibrineux persistant, n'a pas réussi à le cultiver et l'inoculation aux souris est restée négative. Dans trois autres cas qu'il publia plus tard les résultats furent encore négatifs.

Au contraire Scrofini, Talamon, Ménétrier, Boulay ont eu des résultats positifs. Lévy (*Arch. für experiment. Pathol.*, 1890) a étudié, au point de vue bactériologique, huit cas d'épanchements séreux parapneumoniques. Dans trois de ces cas, l'ensemencement du liquide pleural retiré par la ponction a été négatif : mais celle-ci avait été faite après la défervescence. Les cinq autres cas montrèrent la présence du pneumocoque. Plus récemment, MM. Loriga et Pensunti ont obtenu des résultats positifs. M. Delezenne, dans sept observations d'épanchement parapneumonique, a eu deux cas positifs et cinq négatifs.

M. Griffon a étudié trois cas, mais n'a pas trouvé de pneumocoques. M. Le Damany, également sur trois observations d'épanchement séreux parapneumonique, a obtenu encore trois cas négatifs. De même MM. Vidal et Ravaut (10 juin, *Société de Biologie*), dans le liquide de sept pleurésies parapneumoniques n'ont pas pu déceler la présence du pneumocoque.

M. Siems, sur trois observations d'épanchement séreux, a trouvé une fois du pneumocoque : les deux autres fois le liquide est resté stérile. Sur trois autres cas où l'épanchement était purulent, le pneumocoque fut trouvé deux fois. Michaëlis a trouvé dans de nombreux cas d'épanchements séreux des petits bâtonnets qui ne sont pour lui que des pneumocoques dégénérés.

Dans nos observations, l'examen bactériologique du liquide retiré par ponction, ou de l'exsudat fibrineux recueilli à l'autopsie a été fait quatre fois. Nous avons constaté une fois la présence de pneumocoques seuls (obs. XIV) : nous avons noté deux fois l'association de pneumocoques et de streptocoques (obs. IV et XXII). Dans le dernier cas, nous n'avons pas trouvé de microbes (obs. VIII).

Après avoir décrit l'historique des recherches bactériologiques, après avoir énuméré le résultat des examens de nos observations, nous pouvons conclure que tantôt on trouve du pneumocoque dans l'épanchement parapneumonique, tantôt on n'en trouve pas.

Quand l'épanchement séreux survit à la pneumonie, la culture de l'exsudat reste ordinairement stérile : c'est du moins le résultat qui semble se dégager

des recherches de Netter. (Netter, de la pleurésie séro-fibrineuse consécutive à la pneumonie — Société médicale des hôpitaux — 7 avril 1892). Le microbe de Talamon est en effet un micro-organisme dont la vitalité est faible : ses cultures meurent ordinairement au bout de cinq ou six jours : on comprend pourquoi la ponction, faite à une date assez éloignée du début de la pneumonie, ait ramené un liquide stérile.

Dans les épanchements purulents, le pneumocoque existe le plus souvent en grande quantité (obs. XXI). Toutefois Siems rapporte une observation de pleurésie purulente parapneumonique où la présence de ce microbe n'a pu être décelée (obs. XXVI). Il s'agissait d'une pneumonie traumatique : le liquide devint séreux avant d'être résorbé.

Dans certains épanchements purulents parapneumoniques, le streptocoque seul a pu être décelé (obs. XVIII).

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

1° FRÉQUENCE. — L'épanchement pleurétique au cours de la pneumonie lobaire aiguë est assez fréquent. Grisolles a une statistique de 12,6 pour 100 (31 fois pour 247 cas). Dinstl donne une moyenne de 16 pour 100, Fisser celle de 16 pour 100, Magnus Hus et Jurgensen 4 à 5 pour 100 seulement : Boulay admet une proportion de 12 à 15 pour 100.

Ces différences des résultats obtenus entre les cliniciens sont dues à ce fait qu'il leur a manqué le plus souvent le contrôle de l'autopsie ou de la ponction exploratrice.

Le professeur Lemoine, de Lille, a observé, de décembre 1891 à janvier 1892, 26 cas de pneumonie parmi lesquels il a noté 7 cas d'épanchement pleural contemporain : ce qui fait une moyenne de 26,8 pour 100 ; soit le double des auteurs précédents. M. le professeur agrégé Pic, dans son service du Perron, a fait 52 autopsies de malades atteints de pneumonie. Il a trouvé huit cas d'épanchement, soit une moyenne de 17 pour 100 environ. Si on ajoute les observations de malades qui ont guéri de leur pleurésie parapneu-

monique, on voit que la fréquence de l'épanchement au cours de la pneumonie est bien plus grande que ne l'indiquaient les anciens auteurs. Il est probable que le chiffre donné par M. Lemoine se rapproche le plus de la vérité. Maragliano, dans une récente communication, a prétendu que la fréquence des épanchements au cours de la pneumonie était bien plus grande encore. Il a ponctionné en effet *systématiquement* la plèvre chez cinquante-huit pneumoniques, à titre de ponction exploratrice : chez trente-huit de ceux-ci, c'est-à-dire chez plus de la moitié des pneumoniques, il a constaté un épanchement sérofibrineux ou fibrino-purulent.

2° AGE. — Grisolle admet que c'est surtout à l'âge adulte que l'on observe le maximum de pleurésies parapneumoniques. « Les deux tiers des malades, dit-il, avaient de dix-huit à trente ans ; tous les autres moins de cinquante ans. Deux seulement avaient dépassé cet âge. » MM. Lemoine et Siems ont obtenu les mêmes résultats. Les observations, communiquées par M. le professeur agrégé Pic, nous ont montré que la pleurésie parapneumonique était chez les vieillards plus fréquente que ne l'indiquait Grisolle, puisque sur treize cas de pleurésie parapneumonique, on en trouve douze qui ont évolué sur des malades dont l'âge variait de soixante à quatre-vingt-sept ans.

3° SEXE. — Grisolle a constaté que les hommes étaient plus souvent atteints que les femmes. M. Siems a obtenu le même résultat dans sa statistique,

4° CÔTÉ. — Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que l'épanchement a été observé aussi souvent dans la pneumonie droite que dans la pneumonie gauche. L'état antérieur du malade, les circonstances qui ont accompagné ou provoqué la pneumonie, semblent avoir peu d'importance dans la production de l'épanchement pleurétique.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la pleurésie parapneumonique est le chapitre le plus important de l'histoire de cette maladie. Il nous faut nous demander en effet :

1° Comment se produit cet épanchement pleural ;

2° Pourquoi il est tantôt stérile, tantôt accompagné de pneumocoques ;

3° Pourquoi il est tantôt séreux, tantôt purulent.

Les divers auteurs qui se sont occupés de cette question ont émis des théories diverses. Nous les prendrons une à une, nous les discuterons, et nous tâcherons de donner la pathogénie qui nous semble la meilleure.

1° Lorsque la pleurésie se trouve située au niveau du lobe pulmonaire hépatisé, on admet qu'il n'y a là qu'une extension naturelle de l'inflammation du poumon à la plèvre. L'infection se produit *par contiguïté*. De même lorsque la pneumonie occupe le sommet du poumon et lorsque la plèvre est libre de toute adhérence, il est évident que le liquide, qui se trouve à la base de la cavité pleurale, provient de l'inflammation

de la séreuse au niveau du point hépatisé. La déclivité et l'absence de cloisonnement de la plèvre l'ont empêché de rester au niveau du foyer pneumonique. Mais lorsque la pleurésie accompagne un point central hépatisé, éloigné de la séreuse, on ne peut se contenter de cette explication. Il faut admettre une infection *par continuité*. MM. Troisier et Grancher nous ont montré la distribution et les rapports des lymphatiques du poumon et de la plèvre. On sait qu'au cours de la pneumonie, il y a souvent des lésions des réseaux lymphatiques. On y trouve des pneumocoques à une distance éloignée du point hépatisé (Senger), même jusque dans le hile du poumon. On peut donc conclure que l'infection de la plèvre s'est produite par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques; c'est la théorie admise par presque tous les auteurs.

Toutefois il ne faut pas attribuer aux lymphatiques du poumon le rôle exclusif dans la propagation du processus infectieux. M. le professeur Tripier, dans son *Anatomie pathologique*, insiste à juste titre sur le rôle des vaisseaux sanguins, qui sont toujours dans ce cas manifestement remplis de sang. « Les alvéoles pulmonaires, conclut-il, ne sont pas le siège d'un exsudat inflammatoire sans que la plèvre ne présente un exsudat semblable, en raison des connexions vasculaires qui existent à l'état normal entre ces deux parties. » Donc, pour cet auteur, c'est aux vaisseaux sanguins qu'il faut attribuer la propagation du processus infectieux du poumon vers la plèvre.

Mais l'infection par continuité ou par contiguité

n'explique pas la production d'un épanchement pleural du côté opposé au foyer pneumonique. On admet alors que c'est la voie sanguine qui a été transporter le pneumocoque sur la plèvre opposée. Les recherches expérimentales ont montré la présence fréquente de ce microbe dans le sang des pneumoniques : on ensemence des quantités massives de sang dans une grande quantité de bouillon. Depuis longtemps Friedlander, Talamon, Netter, Banti, Belfanti, Boulay, Duflocq ont signalé le passage du pneumocoque dans le sang des pneumoniques. Ultérieurement Cavati, Sittmann, Kühnau, Cohn, Silvestrini et Sertoli, Baduel, Beco ont apporté des statistique nouvelles.

Dernièrement MM. Widal, Lemierre et Gadaud ont fait à la Société médicale des hôpitaux (3 avril 1903) une communication sur la recherche du pneumocoque dans le sang des pneumoniques. Sur dix-huit cas ils ont vu le microbe de Talamon se développer six fois à l'état de pureté ; dans les douze autres cas, les cultures sont restées stériles.

Cette théorie si simple, qui explique la production de l'épanchement par la réaction de la plèvre sous l'influence du pneumocoque, n'a pas été admise par tous les auteurs.

Certains cliniciens ont prétendu qu'on avait affaire en réalité à une pleurésie tuberculeuse qui se développe soit du côté hépatisé, soit de l'autre côté. En effet l'épanchement ne contient pas toujours de pneumocoque ; on peut très bien supposer que la pneumonie est venue exalter la virulence du bacille de Koch, qui se trouvait greffé sur le feuillet viscéral à l'état

très atténué, et provoquer ainsi indirectement une pleurésie, qui sans elle aurait mis beaucoup plus de temps à se produire. Nous devons reconnaître que cette théorie est très ingénieuse et que ce cas doit se présenter quelquefois. Seulement nous devons ajouter que la pleurésie tuberculeuse n'évolue pas de la même façon que la pleurésie parapneumonique. Le tableau clinique, assez semblable au début, devient complètement différent à la fin de la deuxième semaine : la pleurésie tuberculeuse a une durée beaucoup plus longue : elle s'accompagne de fièvre, d'état général, de symptômes douloureux assez prononcés, alors que dans la pleurésie parapneumonique, au quinzième jour, les signes qu'on relevait au début du côté de la plèvre et du côté du poumon sont considérablement atténués ; parfois même ils ont à peu près disparu. D'ailleurs l'examen cytologique du liquide pleural, fait après le troisième jour de l'épanchement, donne des résultats différents. Dans le cas de pleurésie tuberculeuse, on a des lymphocytes mononucléaires avec des globules rouges : dans le cas de pleurésie parapneumonique dominant les polynucléaires neutrophiles avec des cellules endothéliales en placard.

M. Le Damany, professeur à l'école de médecine de Rennes, a publié, il y a deux ans, un livre sur les épanchements pleuraux liquides. Il les a divisés en deux groupes — d'une part les *épanchements pleurétiques*, produits par un microbe pullulant et agissant dans la cavité pleurale, et d'autre part les *épanchements pseudo-pleurétiques*, qui se forment par le même mécanisme que les hydrothorax. Ils sont la

conséquence de l'œdème qui se forme autour d'un foyer congestif inflammatoire d'origine microbienne ou au contraire aseptique. C'est dans ce second groupe que l'auteur range les pleurésies parapneumoniques. Cette théorie n'est qu'une variante de celle de Landouzy, qui compare l'épanchement parapneumonique à une sorte d'œdème intra séreux de voisinage analogue à celui qui se produit autour d'une pustule maligne.

Pour confirmer sa thèse, M. Le Damany s'appuie sur l'anatomie pathologique des pleurésies : « Dans la plèvre, dit-il, des épanchements liquides de nature inflammatoire se forment — 1° par un processus pleurétique si l'agent pathogène est dans la cavité pleurale, qu'il soit tuberculeux, pyogène ou saprogène. — 2° par un processus pseudo pleurétique si la cause bactérienne ou non est sous la plèvre, soit viscérale, soit pariétale.

Dans la première catégorie, la plèvre pariétale et la plèvre viscérale sont recouvertes d'une *néoformation membraniforme*. Elle est due au développement dans la cavité pleurale et à l'action pathogène sur la surface de la séreuse de microbes divers. Toujours elle est microbienne : elle est la caractéristique de la véritable pleurésie. Dans la deuxième catégorie l'aspect est tout différent. La lésion est localisée à l'une des plèvres soit viscérale soit pariétale : elle consiste en un simple œdème, avec ou sans dépoli, qui fait corps avec une affection sous pleurale à laquelle elle est liée quant à son siège, son étendue et sa durée. *Dans le cas d'épanchement pleural parapneumonique, où la lésion pulmonaire est tout, où la lésion pleurale*

n'est rien, il n'existe rien de comparable, ni de près ni de loin, à la membrane pyogène des véritables pleurésies purulentes, ou à la fibrino-membrane tuberculeuse des pleurésies sérofibrineuses. Sauf la présence d'un léger dépoli au niveau de la lésion pulmonaire, sauf celle de coagulations fibrineuses épar-ses çà et là, la plèvre ne présente à l'œil nu aucune altération. Au niveau de la lésion pulmonaire, elle peut avoir en réalité une coloration noirâtre, brunâtre ou grisâtre, mais cet aspect est dû seulement à ce que la membrane laisse voir par transparence la lésion qu'elle recouvre.

La plèvre pariétale ne présente jamais d'altération. Ou n'y voit même pas la congestion ou l'œdème que nous avons signalés dans une partie de la plèvre vis-cérale. Or il serait difficile de comprendre par quelle bizarrerie un agent pathogène situé dans la cavité pleurale pourrait laisser le feuillet pariétal absolument indemne. »

M. Le Damany explique ensuite pourquoi *toutes* les pneumonies ne s'accompagnent pas d'exsudation dans la cavité pleurale; c'est la plèvre, dit-il, qui joue le rôle de barrière protectrice: malheureusement elle n'est pas infranchissable. L'exsudation est favorisée par la tendance au vide qui existe dans la cavité pleurale pendant les inspirations.

Nous devons admettre que la théorie de M. Le Damany est fort ingénieuse. Dans certaines autopsies que M. le professeur agrégé Pic nous a communi-quées, nous notons autour du bloc pulmonaire hépa-tisé une zone d'œdème plus ou moins accusée (obs. I,

III, V, VII et XXIV). Ce fait vient à l'appui de la théorie de M. Le Damany. Dans sa thèse inaugurale, le D^r Jules Louis a montré qu'au voisinage d'un foyer de pneumonie, la plèvre étant tapissée d'adhérences, on trouve une infiltration oedémateuse du poumon et de ces adhérences. On peut en conclure que, si la cavité pleurale avait été libre, le liquide se serait formé par le même mécanisme, c'est-à-dire par transsudation oedémateuse, mais il serait descendu et se serait collecté à la partie inférieure de la plèvre.

Mais la théorie de M. Le Damany ne va pas sans soulever de fortes objections. D'abord elle s'appuie sur des données anatomiques qui ne sont pas admises par tous les auteurs. La plupart de ceux-ci sont d'avis que, dans la pleurésie parapneumonique, les lésions sont plus marquées que M. Le Damany ne le prétend. Nous avons vu au chapitre Anatomie pathologique que M. le professeur Tripier admet que toujours, dans la pneumonie, il y a des réactions du côté de la plèvre. « Les alvéoles pulmonaires, dit-il, ne sont pas le siège d'un exsudat inflammatoire sans que la plèvre ne présente un exsudat semblable en raison des connexions vasculaires qui existent à l'état normal entre ces parties ». M. Le Damany admet qu'on ne trouve pas grand chose dans la pneumonie et par conséquent dans la pleurésie parapneumonique, puisque celle-ci n'est pas une pleurésie à proprement parler, dit-il, mais une pneumonie compliquée d'un hydrothorax. Tous les auteurs classiques au contraire admettent que les lésions de la plèvre

sont notables dans la pleurésie parapneumonique. On a affaire à de véritables fausses membranes sous lesquelles on aperçoit un véritable processus de réaction (globules blancs, congestion et dilatation des vaisseaux). L'examen bactériologique nous montre la présence du pneumocoque dans cet exsudat, on peut en conclure que c'est ce microbe qui a provoqué ce travail de réaction du côté de la plèvre. Les fausses membranes qui tapissent le feuillet viscéral finissent par endommager le feuillet pariétal par leurs frottements continus : elles y causent des lésions que M. Le Damany n'a pas vues et sur lesquelles M. le professeur Tripier a insisté.

En outre, comment expliquer par le mécanisme de la transsudation la présence d'un épanchement pleural à gauche alors que la pneumonie est à droite ? (obs. X et XI). Comment expliquer les cas de pleurésie double observés par Boulay alors qu'il n'y avait qu'un seul foyer de pneumonie ? Pourquoi dans les cas de pneumonie double observe-t-on un épanchement unilatéral et non pas bilatéral ? (obs. IV et V). Il nous semble tout naturel d'admettre que le pneumocoque a été apporté par les vaisseaux sanguins sur la plèvre opposée et que c'est la réaction du microbe sur celle-ci qui a causé l'épanchement. De même, il nous semble certain que, quand la pneumonie occupe un foyer profondément situé, les lymphatiques ou les vaisseaux sanguins ont apporté les microbes au niveau de la plèvre correspondante.

Que pouvons-nous conclure de cette discussion ? c'est que la *pleurésie parapneumonique* est le résultat

de la réaction de la plèvre sous l'influence du pneumocoque.

Devons-nous dire que la théorie de M. Le Damany est complètement fausse ? Nous ne le croyons pas. Il nous semble certain que l'épanchement pleural se produit par transsudation, par œdème dans certains cas. Si nous considérons en effet quel était l'état du cœur et du poumon chez certains de nos malades avant leur pneumonie, nous voyons que ceux-ci étaient des vieillards athéromateux atteints souvent de lésions valvulaires, présentant des symptômes d'emphysème. A l'autopsie nous rencontrons une zone d'œdème autour du lobe hépatisé. Cette constatation anatomique nous permet de conclure que *la formation de l'épanchement par le mécanisme de la transsudation se voit chez les gens dont le poumon présentait des troubles de la petite circulation résultant de l'emphysème ou d'une lésion cardiaque.* Quant à la formation de l'épanchement par action directe du pneumocoque sur la plèvre, on la verrait surtout chez des personnes qui ne présentent pas de lésions cardiaques ou d'emphysème.

2° Nous devons nous demander maintenant pourquoi on trouve si rarement du pneumocoque dans le liquide épanché. On a expliqué cette stérilité par cette raison que les microbes ne trouvant pas un milieu favorable à leur existence, meurent et disparaissent si rapidement qu'il n'en reste plus trace au moment où est pratiquée l'aspiration du liquide. Cette mort rapide serait due aux propriétés bacté-

cides de la sérosité pleurale. Cette théorie soulève quelques objections : 1° les microbes ordinaires, ensemencés dans du liquide pleurétique, ne s'y multiplient que pauvrement, il est vrai, mais ils s'y développent pourtant et s'y conservent surtout assez longtemps. — 2° Des microbes injectés à travers la paroi thoracique (Péron) ou venus directement du poumon se conservent et cultivent même dans l'épanchement pleurétique.

Pour M. Le Damany, l'épanchement parapneumonique est plutôt un hydrothorax qu'une pleurésie à proprement parler, par conséquent il est tout naturel qu'on n'y trouve pas de pneumocoque. Mais si parfois on en décelé la présence, c'est qu'il y a été apporté à l'état de saprophyte par les globules blancs.

Cette opinion, très ingénieuse, n'est pas partagée par tous les auteurs. On peut se demander, en effet, si dans les liquides stériles ponctionnés par M. Le Damany, le pneumocoque n'était pas en quantité trop minime pour y être décelé par une simple ponction exploratrice. Si on avait fait une autre ponction quelques jours plus tard, le microbe s'étant multiplié, on est en droit de supposer qu'il aurait été un moment en nombre suffisant pour pouvoir être décelé. Il ne faut pas non plus attendre trop longtemps, car la virulence et la résistance du pneumocoque sont très limitées. C'est ce qui explique pourquoi des épanchements, reponctionnés au neuvième ou dixième jour, sont encore stériles.

Le professeur Landouzy pense que le liquide est stérile parce que le pneumocoque est retenu dans la

paroi même de la séreuse et dans les fausses membranes qui se disposent à sa surface.

Nous pensons que *chacune de ces théories contient une part de vérité*, et qu'ici il faut être éclectique. Toutefois la théorie de M. Landouzy nous semble la plus vraisemblable.

3° Il nous reste enfin à nous demander pourquoi l'épanchement parapneumonique est tantôt stérile, tantôt purulent.

Pour M. Le Damany, lorsque le pneumocoque est apporté à l'état de saprophyte dans la plèvre, le liquide reste séreux, car il n'est qu'une simple exsudation du plasma au niveau du foyer pneumonique. Dans le cas où le liquide devient purulent, cet auteur admet que le microbe de Talamon est devenu pathogène : « Il provoque à la surface de la plèvre une néomembrane spéciale, épaisse, molle, villeuse, de structure histologique fibrino-purulente, véritable coque pyogène ». M. Siems est du même avis et apporte une observation à l'appui de cette théorie (obs. XVII). En un mot, pour M. Le Damany, la pleurésie séro-fibrineuse et la pleurésie purulente sont le résultat de deux processus essentiellement différents, et non deux degrés distincts du même processus.

Cette théorie est encore trop exclusive : pourquoi ne pas admettre, avec le professeur Landouzy, qu'un même microbe peut, suivant les conditions, provoquer tantôt un exsudat sérofibrineux, tantôt un exsudat purulent ? En effet, dans le poumon, le pneumocoque peut provoquer soit une réaction purement fibrineuse

(hépatisation rouge), soit une réaction fibrino-leucocytaire et purulente (hépatisation grise). La différence entre ces deux réactions semble tenir uniquement à l'apport plus ou moins considérable de leucocytes qui se transforment en globules de pus. De même, dans la plèvre, le pneumocoque peut provoquer soit un exsudat séro-fibrineux, équivalant à l'hépatisation rouge, soit un exsudat fibrino-purulent, équivalant à l'hépatisation grise de la pneumonie. Ainsi que l'a montré Cornil, les réactions dues au pneumocoque sont comparables dans la plèvre et dans le poumon.

Enfin, la clinique nous démontre bien que le même microbe, dans le même organisme, est capable de faire tantôt un exsudat fibrineux, tantôt un exsudat purulent. Il est possible de suivre dans les pleurésies à pneumocoque (Netter), grâce à des ponctions successives, la transformation graduelle d'un épanchement sérofibrineux en épanchement purulent.

Les auteurs n'ont pas insisté assez sur la *question de terrain*. Les pneumocoques, qui attaquent la plèvre, offrent de grandes différences dans leur nombre, leur quantité, leur activité ou leur virulence : *les terrains organiques apparaissent encore bien plus variés dans leur puissance défensive et dans leurs modalités réactionnelles.* (Landouzy.)

Donc, pour expliquer l'évolution variable des réactions pleurales, il faut tenir compte non seulement de la nature des agents toxi-infectieux eux-mêmes, mais encore du terrain des pleurétiques. Il ne faut pas oublier que derrière la pleurite, réaction locale, il y a

le pleurétique, organisme vivant, nuancant les réactions défensives suivant ses aptitudes particulières.

Pour se convaincre de la vérité de cette opinion, il suffit de jeter les yeux sur les caractères généraux de l'épanchement dans les *pleurésies métapneumoniques* et dans les *pleurésies parapneumoniques*. Les premières apparaissant dans la convalescence de la pneumonie évoluent sur un organisme affaibli, débilité par la pneumonie : voilà pourquoi le liquide est purulent. Les secondes au contraire atteignent des individus dont l'organisme n'est pas ainsi affaibli : aussi le liquide reste-t-il sérofibrineux.

Il faut enfin faire jouer un certain rôle aux autres lésions du poumon ou de la plèvre qui peuvent mettre celle-ci dans un état de moindre résistance. L'existence d'une bronchite gangréneuse, le voisinage d'une caverne, une ponction exploratrice septique peuvent provoquer une association microbienne qui suffit à déterminer la purulence de l'épanchement.

CHAPITRE VI

SYMPTOMATOLOGIE

1^o DÉBUT. — La maladie se présente le plus souvent avec les signes d'une pneumonie ordinaire. Ceux-ci se déroulent dans leur ordre de succession habituelle lorsqu'à un certain moment de la maladie on voit apparaître les signes d'une pleurésie. Ils augmentent d'intensité et modifient complètement le tableau clinique de l'affection première (obs. IV, V, VII, X, XII, XIII, XIV, XX). Parfois, et ce cas est beaucoup plus rare, la maladie s'annonce avec la symptomatologie d'une grande infection. L'examen de la poitrine montre une pleurésie commençante alors que les symptômes fonctionnels et généraux faisaient croire à une pneumonie (obs. XXII). L'examen répété du malade, l'expectoration visqueuse, couleur jus d'abricot, présentant de nombreux pneumocoques, l'herpès nasolabial permettent de rapporter à une infection latente du poumon par le bacille de Talamon la pleurésie que l'on croyait primitive. M. Meunier en a recueilli un cas typique dans le service de M. Hanot. Ces cas se rapportent le plus souvent à des foyers d'hépatisation profondément situés et qui demandent quelque temps pour s'étendre à la périphérie du poumon.

2° SYMPTOMES GÉNÉRAUX. — Quelques auteurs admettent que les symptômes généraux sont plus marqués que dans la pneumonie ordinaire. On pense que ce phénomène est dû à l'épanchement pleural surajouté. On peut aussi admettre que cette exagération des symptômes est due à la localisation fréquente du foyer hépatisé au sommet (obs. I, V, VIII, XV). On sait en effet que cette variété de pneumonie s'accompagne plus souvent de phénomènes réflexes que les autres formes. Dans ce cas l'épanchement pleural n'aurait pas été seul à provoquer cette aggravation.

3° SYMPTOMES FONCTIONNELS. — Les symptômes fonctionnels ne semblent pas subir de modifications notables. Messant admet que la dyspnée est plus vive, plus précoce. Jurgensen prétend que le point de côté est plus marqué au début et cesse avec l'épanchement. L'expectoration conserve ses signes caractéristiques : les crachats sont rouillés, adhérents, visqueux, parfois muco-purulents. Dans certains cas leur examen clinique et bactériologique est d'une grande utilité pour poser le diagnostic de la pneumonie.

4° SIGNES PHYSIQUES. — *A)* Dans les cas où l'épanchement pleural siège du côté opposé à la pneumonie, il se présente avec tous les signes classiques de la pleurésie simple. Il est donc inutile d'en parler.

B) Dans les cas où l'épanchement siège du côté de la pneumonie, la symptomatologie est plus compliquée. Nous la diviserons en deux parties.

a) La pneumonie occupe le sommet ou le lobe moyen, et la pleurésie la base.

b) Les deux localisations pleurale et pulmonaire siègent au même niveau.

a) La pneumonie occupe le sommet ou le lobe moyen et la pleurésie la base (obs. I, VII, VIII, XV). Les deux affections se présentent l'une et l'autre avec leurs symptômes respectifs en deux points différents de la poitrine et le diagnostic se pose facilement. En haut (dans les fosses sus ou sous épineuses, sous la clavicule), ou à la partie moyenne (en arrière au niveau de l'angle de l'omoplate) on trouve les signes classiques de pneumonie, souffle tubaire, râles crépitants... tandis qu'à la base on note tous les symptômes d'un épanchement pleural, matité, abolition des vibrations du poumon, signe du flot, égophonie, pectoriloquie aphone. Enfin la disparition de la sonorité au niveau de l'espace de Traube, quand il s'agit d'une pleurésie gauche, et surtout le déplacement des organes du médiastin, quel que soit le côté atteint, sont des signes qui ne permettent pas de douter de l'évidence de l'épanchement pleural.

b) Les deux localisations pleurale et pulmonaire siègent au même niveau (obs. IV, VI, VII, XII, XIII, XIV, XX, XXII). Les symptômes propres à ces deux affections se confondent et se modifient dans des proportions variant avec l'étendue de chaque lésion. S'il y a un épanchement abondant, il peut masquer les symptômes de la pneumonie sous-jacente. On note alors les signes de la pleurésie ordinaire.

En général l'abondance de l'épanchement, l'épaisseur de la couche de liquide interposée entre le poumon et l'oreille empêchent la production des râles ou leur transmission au dehors. Aussi, comme l'explique très bien Grisolle, suffit-il de déplacer le liquide ou de l'étendre sur une surface plus grande pour percevoir la crépitation et le souffle tubaire. Grisolle rapporte le cas de trois malades chez lesquels le quart inférieur du côté atteint de pleurésie parapneumonique donnait un son complètement mat. L'auscultation pratiquée en ce même point ne faisait entendre ni le murmure vésiculaire ni aucun bruit morbide lorsque les individus étaient assis sur leur séant, car cette position avait pour but d'accumuler le liquide dans la partie inférieure de la plèvre. Mais si l'on faisait coucher le malade sur le côté sain, ou plutôt si on le plaçait dans la position genupectorale, le liquide s'accumulait au sommet du poumon, qui était devenu ainsi le point le plus déclive de la cavité pleurale. En auscultant la région qui se trouvait ainsi décomprimée, on entendait distinctement des râles crépitants inspiratoires unis souvent à un souffle expiratoire.

Si l'épanchement diminue avant la résolution de la pneumonie, il est alors possible de percevoir des râles de retour et d'établir un diagnostic que les symptômes généraux seuls avaient permis jusqu'à ce moment de poser.

Le plus souvent les signes de la pleurésie sont nets, mais outre la matité, l'abolition des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire, on entend des bouffées de râles crépitants, principalement dans les grands

efforts d'inspiration ou après les quintes de toux. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que le signe égophonie se présente rarement avec toute sa netteté. On entend plutôt un mélange de bronchophonie et d'égophonie que Laënnec appelle bredouillement de polichinelle, et Grisolle bronchoégophonie. Dans quelques cas les signes de pneumonie dominant. La couche de liquide est tellement mince que la pleurésie n'est révélée que par la matité hydrique, l'absence des vibrations et la diminution du murmure vésiculaire.

Quand l'épanchement entre en résolution, on entend souvent des frottements pleuraux. Grisolle admet qu'ils sont très rares au début de la pleurésie.

Tel est l'ensemble des symptômes physiques que l'on peut observer au cours de la pneumonie parapneumonique quand l'épanchement se fait au niveau du foyer hépatisé. Si nous les récapitulons nous aurons le tableau suivant :

Epanchement très abondant : Il masque complètement les signes de la pneumonie.

Epanchement moyen : Râles crépitants et souffle tubaire voilé — Broncho égophonie

Epanchement lamelliforme : Transformation du souffle :

Souffle caverneux (Rillet et Barthez),

Souffle amphorique (Grisolle),

Gargouillement.

5° PONCTION EXPLORATRICE. — Contrairement à Barbanti qui admet qu'il faut faire toujours la *ponction exploratrice*, nous croyons que, lorsque les signes classiques énumérés plus haut sont nettement relevés,

on doit s'en abstenir. La ponction exploratrice peut être négative alors même qu'il existe un épanchement. Cela se voit dans les cas où le liquide épanché est étalé en couche très mince à la surface du poumon. L'aiguille enfoncée brusquement pénètre assez souvent dans le parenchyme pulmonaire et rien n'entre dans la seringue. Ce n'est qu'en la retirant doucement qu'on voit le liquide parvenir dans le corps de pompe au moment où la pointe de l'aiguille se trouve dans la cavité pleurale (obs. XX).

6° CYTODIAGNOSTIC. — L'examen cytologique du liquide épanché devra être fait après le troisième jour du début de l'épanchement. Il montrera des polynucléaires neutrophiles avec des cellules endothéliales en placards.

7° AGGLUTINABILITÉ DU PNEUMOCOQUE. — On pourra enfin rechercher si la sérosité pleurale épanchée à côté du bloc pulmonaire hépatisé présente la réaction agglutinante vis à vis du pneumocoque. Dans les observations XIX et XXIII, le résultat a été positif. On dépose un ou deux centimètres cubes de l'épanchement à examiner dans un tube à essai. On l'ensemence avec une culture de pneumocoques et on le met à l'étuve à 37°. Au bout de quinze à vingt heures, on examine à l'œil nu ou au microscope le tube. Les pneumocoques, en se développant dans cet épanchement parapneumonique, s'agglutinent en grumeaux au fond du tube, tandis que le liquide, situé au dessus, reste clair et limpide.

CHAPITRE VII

TABEAU CLINIQUE

L'ensemble des signes que nous avons énumérés au chapitre précédent suffit à caractériser la pleurésie parapneumonique. Mais en clinique, il est rare de les trouver énumérés dans l'ordre que nous avons indiqué. La maladie se présente sous des aspects différents, suivant que les symptômes pleurétiques ou pneumoniques prédominent, suivant que la réaction de la plèvre se manifeste d'une façon évidente ou au contraire d'une façon très discrète, suivant que les symptômes locaux ou les symptômes généraux dominent la scène. Aussi, croyons-nous qu'il est utile de grouper, en divers paragraphes, les divers types cliniques sous lesquels se présente la pleurésie parapneumonique.

Après avoir examiné à fond les vingt-six observations que nous rapportons à la fin de notre thèse, nous sommes parvenu à grouper, en six paragraphes, le tableau clinique de cette maladie :

1° Forme pneumonique.

2° Forme pleurétique.

3° Forme pneumopleurétique ou forme associée.

4° Forme typique.

5° Forme pneumococcique.

6° Forme larvée.

1° FORME PNEUMONIQUE (obs. II, III, IV et V).

Nous désignerons sous ce titre les cas où les symptômes de pneumonie dominant. On se trouve en présence d'un malade atteint de dyspnée, de point de côté violent ; la toux est accompagnée d'une expectoration visqueuse, adhérente, couleur jus d'abricot. La fièvre est élevée (39° à 40°). L'examen de la poitrine montre de la matité avec exagération des vibrations thoraciques, un souffle tubaire intense, un foyer de râles crépitants, en un mot tous les signes classiques de la pneumonie. Au bout de quelques jours on peut percevoir quelques frottements, mais c'est très rare (Grisolle) : on constate plutôt une diminution des vibrations vocales à la base avec un peu de submatité. Le clinicien ne pose le diagnostic d'épanchement qu'avec beaucoup de réserves. Il est obligé de faire souvent une ponction exploratrice : celle-ci est négative quand l'épanchement est lamelliforme ou quand la réaction de la plèvre se borne à la production d'exsudats ou de néomembranes. Le plus souvent, la courbe de la température suit la marche habituelle. On note la défervescence, au neuvième jour, absolument comme si rien d'anormal ne s'était passé du côté de la plèvre.

2^o FORME PLEURÉTIQUE (obs. VI, VII, VIII et IX).

Ici, au contraire, les signes d'épanchement attirent tout d'abord l'attention du clinicien. Le malade se présente à lui, souffrant d'un point de côté depuis quelques jours; il a peu de fièvre; l'expectoration, peu abondante, n'a pas la couleur jus de pruneaux caractéristique de la pneumonie. L'examen de la poitrine montre de la matité à une base avec abolition ou diminution des vibrations thoraciques. A l'auscultation, on entend un souffle pleurétique, de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone: bref tous les signes classiques de la pleurésie avec épanchement. Aussi le médecin se croyant en face d'une pleurésie simple, néglige-t-il souvent d'analyser de plus près les symptômes qui pourraient lui faire penser à la possibilité d'un foyer hépatisé au-dessous de l'épanchement pleural. Mais quelques jours plus tard, l'expectoration devenant visqueuse, couleur de rouille, la fièvre tombant subitement, l'herpès apparaissant aux lèvres, le clinicien recherche alors avec attention la possibilité d'une pneumonie. Après avoir évacué, par la ponction, l'épanchement qui occupait la plèvre, il entend un souffle tubaire voilé, assez net encore pour lui permettre de poser un diagnostic que l'abondance du liquide et le peu d'intensité des phénomènes généraux n'avaient pas permis de faire.

3^o FORME CLASSIQUE (obs. X, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX).

Nous décrivons, sous ce nom, les cas où la maladie se présente tout d'abord avec tous les signes d'une

pneumonie franche : matité absolue avec exagération des vibrations, souffle tubaire, râles crépitants, fièvre intense, expectoration visqueuse, rouillée... Puis au bout de quatre ou cinq jours, le médecin constate l'apparition d'un épanchement : abolition des vibrations, égophonie, pectoriloquie aphone, sensation de fluctuation. La courbe de la température, qui commençait à baisser, présente à ce moment une légère ascension qui ne dure d'ailleurs que deux ou trois jours. Cette forme est de beaucoup la plus fréquente. C'est surtout elle que nous avons eu en vue quand nous avons décrit les signes de la pleurésie parapneumonique au chapitre précédent. Aussi n'insisterons-nous pas davantage à son sujet, afin d'éviter des redites.

4^e FORME PNEUMO-PLEURÉTIQUE OU FORME ASSOCIÉE (obs. XX et XXI).

Dans ce cas le médecin se trouve en présence d'un malade qui vient le trouver le quatrième ou le cinquième jour après le début de sa maladie, en présentant des signes d'épanchement pleural à côté de ceux de pneumonie. Le diagnostic est en général assez facile parce que le début violent, la fièvre élevée (40°), l'expectoration visqueuse couleur de rouille, l'herpès labial font songer à une infection pneumococcique, que vient confirmer l'examen bactériologique des crachats. L'examen des poumons montrant la matité absolue à une base avec abolition des vibrations, égophonie, pectoriloquie aphone, déplacement des organes du médiastin, attire l'attention du clinicien sur la présence d'un épanchement pleural. L'auscul-

tation minutieuse des deux poumons permet alors d'entendre, quand le liquide n'est pas très abondant, un souffle tubaire voilé, qui suffira à diagnostiquer la pneumonie. D'ailleurs la ponction exploratrice, ou le changement de position du malade, en mettant la paroi au contact du foyer hépatisé permettront d'entendre, avec plus de netteté encore, les signes classiques de la pneumonie.

5° FORME PNEUMOCOCCIQUE (obs. XXII-XXIII).

Le malade se présente avec tous les signes d'une affection suraiguë, fièvre intense, prostration, adynamie, parfois délire. Tous les symptômes généraux dominent la scène. Le médecin se croit en présence d'une fièvre typhoïde ou d'une septicémie. Le malade n'accuse pas du côté de la poitrine de signes qui puissent permettre au médecin de songer à une pneumonie. Tout au plus l'herpès nasolabial, l'expectoration remplie de pneumocoques permet-elle de penser à une pneumococcie. Ce n'est qu'au bout de huit jours, parfois même davantage, que les signes physiques et fonctionnels s'accusent du côté de la poitrine avec assez de netteté pour poser le diagnostic de pneumonie. La culture du sang montrant le microbe de Talamon permettrait au début de dire qu'on a affaire à une pneumococcie, mais le procédé est d'une exécution trop délicate pour pouvoir être appliqué systématiquement à tous les cas.

6° FORME ATTÉNUÉE (obs. XXIV).

Elle est très rare. Chez un vieillard emphyséma-

mateux, atteint de lésions des orifices du cœur, on voit évoluer une pneumonie sans symptômes bien accusés. Il n'y a pas de réaction générale intense, pas de souffle, pas de crachats rouillés : on constate seulement de l'inappétence, de l'abattement ou un peu de délire sans fièvre apparente. L'auscultation permet difficilement de reconnaître un foyer de râles crépitants fins dans l'aisselle. La mort survient assez rapidement et, à l'autopsie, on est étonné de constater la présence d'un épanchement, en général assez abondant, au voisinage du foyer hépatisé.

CHAPITRE VIII

ÉVOLUTION

L'épanchement exerce-t-il une influence sur la pneumonie ? Laënnec, dans son traité d'auscultation, s'exprime ainsi. « La compression exercée par l'épanchement sur le tissu cellulaire modère évidemment l'organisme inflammatoire, et c'est sans doute par cette raison que dans ce cas, plus souvent que dans tout autre, l'inflammation reste bornée à quelques lobules sans s'étendre plus loin comme elle le fait ordinairement. Cette pneumonie arrive très rarement à la période de la suppuration, mais sa résolution est beaucoup plus lente que celle d'une pneumonie simple. » Laënnec ajoute qu'il a trouvé quelquefois la carnification encore très marquée quoique les signes de pneumonie eussent cessé depuis longtemps.

Grisolle est d'un avis contraire. « Dans les cas, dit-il, où la pneumonie et l'épanchement pleurétique se sont développés simultanément, je n'ai pas vu que l'inflammation du parenchyme pulmonaire fût sensiblement modifiée dans sa marche, dans sa durée, dans sa terminaison et dans ses caractères anatomiques par le liquide et par les fausses membranes qui étaient

épanchés dans la plèvre. » Il faut toutefois reconnaître que si l'épanchement pleurétique n'exerce aucune influence notable sur la durée de la période aiguë de la pneumonie, les phénomènes morbides fournis par l'auscultation et la percussion sont plus durables dans la pleurésie para-pneumonique que dans la pneumonie avec épanchement.

En général les signes d'engouement ont disparu vers le vingtième jour, tandis que les signes d'épanchement peuvent persister un temps plus ou moins long : ils sont toujours les derniers à disparaître (Grisolle).

Maintenant quelle est l'évolution du liquide pleurétique ? En consultant le tracé thermique de la pneumonie d'une part, et le tracé de l'épanchement d'autre part, on voit que le liquide peut se résorber avant la défervescence thermique et la phase critique qui marque la fin de la pneumonie. Il est plus fréquent de le voir entrer en résolution en même temps que la pneumonie. On le voit dans certains cas se développer à mesure que l'hépatisation pulmonaire disparaît et même persister pendant la convalescence. Si bien qu'on peut se demander si certains cas de pleurésie métapneumonique ne sont pas des pleurésies parapneumoniques dont l'épanchement, peu marqué pendant la pneumonie, s'est développé pendant la convalescence, est devenu purulent, puis s'est révélé manifestement à ce moment-là. Certains auteurs, Jurgensen, Talamon, Kiener sont justement d'avis qui les empyèmes métapneumoniques à pneumocoques sont la transformation purulente de l'épanchement séreux

concomitant de l'hépatisation. Dans sa thèse sur la pleurésie purulente consécutive à la pneumonie, Guillon développa cette théorie en l'appuyant sur 21 observations; malheureusement ces observations prêtent à la critique et nous pouvons dire que la transformation purulente de l'épanchement parapneumonique est assez rare. Elle résulte de l'augmentation de la virulence du pneumocoque ou d'une association microbienne. Il faut faire jouer aussi un grand rôle à l'affaiblissement du malade. Quand la pneumonie arrive à l'état d'hépatisation grise, le liquide épanché dans la plèvre devient à son tour purulent. Toutefois, on peut très bien noter un épanchement citrin à côté d'une pneumonie au stade d'hépatisation grise (obs. X). Mais il est probable que si la mort n'était pas survenue si vite la pleurésie serait devenue purulente.

Après la guérison le malade pourra craindre la formation d'adhérences pleurales au niveau de sa pneumonie ou de sa pleurésie, car nous savons que ces deux dernières maladies sont les facteurs les plus importants de l'étiologie de cette complication.

CHAPITRE IX

DIAGNOSTIC

Les symptômes cliniques suffisent seuls le plus souvent à diagnostiquer la pleurésie parapneumonique ; mais aucun de ces signes pris en particulier n'est caractéristique ; seul l'ensemble des symptômes a de la valeur. Lorsqu'on aura trouvé les signes d'auscultation superposés et confondus (souffle tubaire voilé, broncho - égophonie, râles crépitants lointains), lorsqu'on aura noté les modifications que font subir à ces signes les changements de position du malade, lorsqu'enfin on aura constaté un déplacement plus ou moins marqué des organes du médiastin, on pourra affirmer qu'il s'agit bien d'une pleurésie parapneumonique.

Le diagnostic différentiel se posera avec quelques rares affections aiguës de l'appareil respiratoire.

1° En premier lieu *avec la pleuro-pneumonie*. D'abord ce qui différencie la pleurésie parapneumonique de la pleuro-pneumonie, c'est que cette dernière apparaît le plus souvent au cours d'une maladie infectieuse, principalement la grippe. On note les signes plus ou moins nets d'hépatisation pulmo-

•

naire auxquels viennent se joindre ceux d'une participation généralement restreinte de la plèvre. Donc, à côté du souffle tubaire, des râles crépitants, l'oreille perçoit des frottements pleuraux très nets. L'apparition de cette pleurésie sèche au voisinage du lobe hépatisé ne modifie pas beaucoup les symptômes de la pneumonie. On note seulement un point de côté plus violent, une dyspnée plus vive. Il peut y avoir un peu d'épanchement pleural mais en quantité trop faible pour atténuer les symptômes de la pneumonie. Le plus souvent la ponction exploratrice seule permet d'affirmer l'existence du liquide.

Dans la pleurésie parapneumonique au contraire, les signes d'épanchement sont d'habitude assez marqués pour dispenser le malade d'une ponction exploratrice et même pour atténuer assez souvent les symptômes d'hépatisation pulmonaire.

2° Le diagnostic se posera ensuite *avec la pneumonie massive*, c'est-à-dire avec la pneumonie avec obstruction fibrineuse des bronches. Elle est caractérisée également par de la matité, l'absence des vibrations et du murmure vésiculaire ; mais le silence respiratoire complet, l'absence de souffle, d'égophonie, de déplacement des organes du médiastin permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas de pleurésie.

3° *La spléno-pneumonie ou maladie de Grancher* simule la pleurésie simple. On la diagnostiquera par l'expectoration gommeuse, les râles crépitants fins à la base du poumon, l'absence de refoulement des organes du médiastin et enfin parfois par les frottements pleuraux.

4° *La fluxion de poitrine* de l'Ecole de Montpellier et du professeur Dieulafoy peut être confondue avec la pleurésie parapneumonique. Elle s'en distingue par ce fait que tous les plans sont touchés, la peau, les muscles, la paroi thoracique avec la plèvre pariétale, la plèvre viscérale, les poumons et les bronches. L'affection est très douloureuse, souvent bilatérale. Les signes cliniques s'affirment peu à peu soit du côté de la plèvre soit du côté du poumon, et permettent ainsi de poser un diagnostic exact.

CHAPITRE X

PRONOSTIC

Laënnec admettait que la pleurésie qui compliquait la pneumonie devait être considérée comme un cas moins dangereux que la pneumonie ou la pleurésie simple; la compression exercée par le liquide sur le poumon modérant « l'orgasme inflammatoire ».

Sans aller aussi loin que cet auteur, on peut admettre avec Grisolle que l'épanchement pleurétique n'exerce pas d'influence fâcheuse sur le pronostic de la pneumonie.

Les cas qui ont été terminés par la mort doivent être attribués à l'intensité de l'infection pneumococcique, à une pneumonie suppurée, et surtout à l'état d'affaiblissement du malade. Ce dernier cas s'observe principalement chez les vieillards. On sait combien souvent la pneumonie est mortelle chez eux; il est tout naturel d'admettre que le pronostic sera encore plus sombre, quand, à côté d'un foyer d'hépatisation, le médecin aura découvert un épanchement.

Comme dans toute pleurésie, l'épanchement s'il devient trop abondant peut comprimer les organes voisins, le cœur en particulier et déterminer des phénomènes graves. Mais la ponction faite à temps empêchera toute complication de se produire.

CHAPITRE XI

TRAITEMENT

Le traitement des pleurésies parapneumoniques diffère un peu de celui des pleurésies ordinaires.

Nous savons que la dyspnée est très vive, parce que le poumon est comprimé par l'épanchement et parce que l'ampliation de cet organe est gênée par la congestion. Cette gêne toute mécanique peut provoquer une syncope. Il importe donc tout d'abord d'éviter un accident aussi grave : aussi quand l'épanchement augmente de quantité est-il nécessaire de ponctionner.

Les auteurs, qui ont traité de la pleurésie parapneumonique, ont admis jusqu'ici qu'il est inutile de faire la thoracentèse, d'abord, disent-ils, parce que le liquide est en quantité minime (150 grammes au plus), ensuite parce qu'il a une tendance à se résorber spontanément. Nous devons faire remarquer que souvent le liquide épanché est en quantité plus considérable : nos autopsies en font foi (obs. I, IV, V, VIII et XI). Aussi sommes-nous de l'avis du professeur Lemoine : celui-ci, dans une clinique récente (*Nord médical*, 1903), s'est élevé contre la théorie admise

•

jusqu'alors : il déclare qu' « il faut ponctionner toujours quand on voit un épanchement quelque peu abondant et susceptible d'augmenter la gêne respiratoire ». Il cite à l'appui de cette théorie cinq observations très probantes. Il faut donc ponctionner et recommencer si le liquide se reproduit deux jours après. Il faut ajouter que, dans les cas où la plèvre est peu enflammée, une seule ponction suffit, le liquide ne se reproduit pas. Mais, ce que M. Siems a oublié d'indiquer, quand le processus inflammatoire a augmenté d'intensité, l'épanchement se reforme et plusieurs ponctions successives sont nécessaires.

Après avoir évacué le liquide, il faut l'empêcher de se reproduire et pour cela chercher à diminuer l'inflammation de la plèvre et du poumon. La première méthode qui vient à l'esprit, c'est la révulsion. Il faut éviter le vésicatoire qui a une action fâcheuse sur l'activité rénale, qu'on devrait au contraire chercher à augmenter. Il vaut mieux employer les ventouses sèches, la teinture d'iode et surtout les pointes de feu. Le système nerveux périphérique, excité par ces modifications, retentit par voie réflexe sur le système nerveux vasculaire sous-jacent.

Dans le cas où l'épanchement parapneumonique est resté très peu abondant, on se contentera de faire de la révulsion sur le côté atteint, d'abord pour calmer la douleur, puis pour empêcher le liquide de se reproduire.

Ensuite, quel que soit le volume de l'épanchement, qu'il nécessite ou non une thoracentèse, le médecin ne doit pas oublier le traitement de la pneumonie. Il

faut pour cela soutenir les forces du malade, veiller à l'antisepsie du milieu intérieur, maintenir ou augmenter l'énergie cardiaque.

On ordonnera donc des œufs, du lait, de la peptone et des aliments légers qui augmenteront la résistance de l'organisme d'une façon très efficace. Quant à l'antisepsie du milieu intérieur, elle sera réalisée par la quinine, 0,30 à 0,50 centigrammes tous les matins dans un bol de lait (Lemoine), par le salol, 2 ou 3 grammes par jour fractionnés en plusieurs cachets. Il s'élimine par le rein et les organes respiratoires, augmente la diurèse et exerce une action locale sur le parenchyme pulmonaire. Il sera bon de donner au malade, tous les deux ou trois jours, une purgation légère au calomel ou au sulfate de soude.

Les diurétiques ont été employés de tout temps au traitement de la pneumonie. Dans la pleurésie parapneumonique, ils sont plus indiqués que jamais. On ordonne surtout les diurétiques cardiaques, qui augmentent la diurèse en élevant la pression sanguine par l'augmentation d'énergie du cœur. Or dans la pleurésie parapneumonique, le cœur a besoin d'être soutenu, car la gêne mécanique causée par l'épanchement dans le thorax, ensuite l'obstacle qu'oppose à la libre circulation du sang le lobe pulmonaire hépatisé, gênent son libre fonctionnement dans des proportions parfois très notables. Nous croyons donc qu'il faut ordonner la digitale qui ralentit et régularise les battements du cœur : on peut y associer la caféine. On aura recours à cette dernière seule lorsqu'il y a de l'albumine en abondance, ou quand on craint que la

digitale ne s'accumule dans l'organisme, par suite de la lenteur de son élimination.

Lorsque le cœur ne faiblit pas du tout et que l'épanchement est en faible quantité, on peut se servir de diurétiques qui n'ont pas d'action sur le myocarde. Parmi ceux-ci, l'azotate de potassium, à la dose de 2 ou 4 grammes, serait particulièrement indiqué à cause de son action spécifique sur la résorption des épanchements pleuraux. (Arnozan.)

CHAPITRE XII

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Inédite. Communiquée par M. le Professeur agrégé Pic.)

D... Jacques, 87 ans, menuisier, Hospice du Perron.

Diagnostic et résumé: Athérome. Insuffisance aortique. Insuffisance mitrale. Dilatation aortique.

5 novembre 1898. — Symptômes d'une hypertrophie du cœur avec insuffisance mitrale et aortique. Rien aux poumons.

Autopsie du 27 juillet 1899. — Poumon gauche 420, droit = 550.

Le poumon gauche présente dans toute son étendue des adhérences peu serrées: épaissement pleural au sommet; emphysème sur les bords antérieurs, principalement sur la languette précordiale. Congestion de la base.

Le poumon droit présente quelques adhérences plus larges, soit interpleurales, soit dans les sillons, plus intenses au sommet. Emphysème du bord antérieur. Bande d'œdème pulmonaire sous-jacente; au niveau de tout le reste du lobe supérieur, hépatisation en masse au stade rouge. Atélectasie du lobe inférieur qui était comprimé par un épanchement sérofibrineux de 4 à 500 grammes.

OBSERVATION II

(Inédite. Communiquée par M. le Professeur agrégé Pic.)

R..., Jean, 60 ans, passementier, entré le 3 novembre 1893. Hospice du Perron.

7 mars 1898. — Hier soir, vers 3 ou 4 heures, le malade fut pris d'un grand frisson avec claquement des dents et impossibilité de se réchauffer. Examiné ce matin, on constate que la température est de 40° 9, le pouls est à 100°, petit, dépressible. Un peu de subdelirium. Dans les deux tiers supérieurs du poumon droit, en arrière, on constate une légère submatité, un peu de diminution des vibrations, une expiration un peu soufflante sans signes stéthoscopiques nets. Dans l'aisselle on perçoit à l'auscultation et à la palpation des frottements aux deux temps.

8 mars. — Hier soir le délire a augmenté beaucoup et le malade est mort dans la nuit.

L'autopsie a confirmé l'existence d'une pneumonie à la base droite, dépoli de la plèvre droite, néomembranes au niveau du lobe hépatisé.

OBSERVATION III

(Inédite. Communiquée par M. le Professeur agrégé Pic.)

G..., Jean-Pierre, 73 ans, tisseur. Hospice du Perron. Entré le 31 août 1900, mort le 3 octobre 1902.

Diagnostic et résumé: Incontinence nocturne d'urine congénitale. Pneumonie droite. Athérôme.

29 septembre. — Il y a trois jours, la température a monté à 39° 5. Le malade était obnubilé, oppressé: aus-

cultation négative. Le soir, la température est de 40°; depuis ce temps elle se maintient autour de 39°. Cyanose des extrémités. Sécheresse de la langue.

Du côté des poumons: matité étendue à tout le lobe inférieur droit et peut-être à une partie du lobe moyen. Peu de résistance au doigt, pas de flot, les vibrations paraissent exagérées. A ce niveau souffle tubaire s'étendant dans l'aisselle, mais ne s'accompagnant pas de râles crépitants. Dans le reste du poumon, râles secs et sibilances disséminées. En avant, dans les deux fosses sous claviculaires, obscurité du murmure vésiculaire, inspiration humée, expiration prolongée, augmentation de la sonorité.

Le malade a assez fréquemment une toux quinteuse et pénible, mais pas assez forte pour expulser les mucosités qui semblent encombrer son arbre trachéo-bronchique.

3 octobre. — L'oppression a augmenté de plus en plus. La pâleur est toujours extrême. Dyspnée intense, 64 respirations. Les signes physiques n'ont pas changé. Le cœur ne s'entend plus. Température 39°.

Autopsie. — Poumon droit = 1450. Poumon gauche = 500. Le poumon droit est dans toute sa hauteur au stade d'hépatisation rouge. Une languette du lobe inférieur reste seule intacte; l'extrême sommet n'est pas engoué, mais fortement œdémateux. Les deux feuillets de la plèvre sont intimement adhérents: ces adhérences sont molles, jaunâtres, fibrineuses, recouvrant d'une coque épaisse le parenchyme pulmonaire.

Le poumon gauche présente à son extrême sommet une cicatrice pleurale; pas de granulations tuberculeuses interparenchymateuses. Emphysème considérable de tout le reste du poumon.

OBSERVATION IV

(Inédite. Communiquée par M. le Professeur agrégé Pic.)

R... Francois-Laurent, 76 ans, tanneur, hospice du Peron, entré le 11 novembre 1893, mort le 4 avril 1903.

Diagnostic et résumé : Athérôme artériel. Emphysème pulmonaire. Pneumonie et pleurésie droites.

29 mars. — Le malade a été pris brusquement cette nuit d'un violent mal de tête avec frisson. Point de côté à droite. Ce matin la température est de 40°; la dyspnée est très vive, la langue sèche et blanche; les urines foncées, rouges, albumineuses.

A la percussion, submatité du côté droit en arrière. Auscultation très difficile, le malade respirant très mal, ne cessant de plaindre et de se remuer. Néanmoins, on perçoit, en un point localisé, au niveau de la ligne axillaire un foyer net de râles crépitants fins : au-dessus et plus en dedans, vers la colonne, une inspiration très soufflante, mais pas de souffle vrai.

31 mars. — La température reste stationnaire, 40°5, pouls = 116. Respiration 38. Etat général grave. Dyspnée extrême avec râle trachéal.

A la base droite, matité considérable avec souffle peu intense, râles crépitants et sous crépitants nombreux. Dans le râle du poumon, signes de bronchite généralisée.

Autopsie le 2 avril. — A l'ouverture du thorax, on note à droite un épanchement abondant, d'un litre et demi environ, composé d'un liquide jaune, louche mais non purulent. A gauche, adhérences nombreuses, mais pas de liquide.

A la coupe des poumons, on note à droite, à la base, une partie du lobe inférieur dur, ne crépitant plus, très

rouge, sans traînées bleuâtres, il s'agit d'une pneumonie franche tandis que le reste du poumon est atelectasié.

A gauche, tout le lobe inférieur est également dur, congestionné, mais on y voit les dessins des lobules pulmonaires qui sont d'un rouge plus pâle. Il y a de ce côté de la broncho-pneumonie et de l'œdème pulmonaire.

On examine immédiatement au microscope l'exsudat pleurétique, après coloration au violet de gentiane. On note de nombreux pneumocoques sur tous les points de la préparation. On y voit également, mais beaucoup plus rares, des streptocoques.

OBSERVATION V

(Inédite. Communiquée par M. le Professeur agrégé Pic.)

D... Joseph, 61 ans, Hospice du Perron. Entré le 20 février 1890. Mort le 30 octobre 1901.

Diagnostic et résumé: Athérôme aortique. Légère albuminurie. Broncho-pneumonie.

22 octobre 1901. — Le 17 octobre, le malade était sorti; depuis longtemps; il ne s'était plus fait examiner; en revenant de cette sortie, il se mit à tousser. On ne trouva que des signes de bronchite ordinaire, quand hier matin, 21 octobre, la dyspnée devint beaucoup plus forte.

Ce matin la température est de 38°4: la dyspnée est très vive, constante. Respiration = 60. Pouls = 140.

A l'examen on ne constate pas de modification de sonorité sauf en arrière et à droite. A ce niveau, comme dans toute l'étendue du poumon droit, ronchus avec quelques râles sous-crépitants. A gauche, signes identiques, mais les râles sont plus nombreux sous les clavicules: dans l'aisselle, il existe un foyer caractérisé par la présence de râles sous-crépitants fins, un peu de souffle, quelques légers frottements expiratoires.

Extrémités cyanosées, lèvres livides.

24 octobre. — Vers midi, après la visite d'avant-hier, on a fait une saignée de 250 grammes, puis une injection de 500 grammes de sérum artificiel. Ventouses sèches. Potion de Fodd. Lait.

L'état du malade s'est amélioré, mais le soir la température a remonté un peu : actuellement la défervescence est en lysis (36°7). Dyspnée moins forte mais existant encore.

A l'inspection, enfoncement inspiratoire des côtes inférieures. Matité plus accentuée à la percussion faible. A l'auscultation, diminution du nombre et d'intensité des râles sibilants et ronflants. Les râles sous-crépitants de l'aisselle gauche ont disparu ; seule persiste une respiration soufflante. Respiration à 40° avec un peu d'allure périodique. Pas d'apnée.

29 octobre. — Le malade présente cette nuit une agitation incessante. Ce matin, la respiration est rapide (52 à la minute). Pouls plus fort, plus régulier (120 à 130 à la minute). Pas d'irrégularité dans son rythme respiratoire. A l'examen du poumon on retrouve quelques signes pulmonaires disparus.

Au poumon droit, en avant et en arrière, râles de bronchite généralisée (ronchus, sibilances) dans toute la hauteur de l'organe. A la base et en arrière, matité très nette, avec quelques râles muqueux fins à l'auscultation.

Au poumon gauche, en avant bronchite généralisé. En arrière et au sommet la respiration est rude, bruyante, non soufflante et sans bruit surajouté. A la base, matité et râles muqueux d'œdème. Dans la ligne axillaire, persiste avec le foyer précédent, une zone de respiration soufflante sans râles sous crépitants bien nets.

30 octobre. — Hier à 4 heures, injection de sérum artificiel et sangsues au triangle de Jean-Louis Petit.

Actuellement facies vultueux, dyspnée vive, peau sèche, respiration à type expiratoire. A chaque inspiration, ti-

rage susternal et affaissement des 1^{ers} et 2^{mes} espaces intercostaux. Gonflement expiratoire des carotides.

A l'auscultation, bruit de tempête. Râles sibilants et ronflants abondants et intenses.

Autopsie le 1^{er} novembre. — Poumon gauche: 840 gr., poumon droit 800 gr.

A l'ouverture du thorax, on constate un épanchement de 1200 gr. dans la plèvre droite, formé par du liquide séreux. En enlevant le poumon, on constate des adhérences aux deux sommets. A l'examen direct on constate au poumon droit de l'atélectasie à la base. Quelques cicatrices tuberculeuses à l'extrême sommet. Au lobe supérieur, hépatisation rouge à gros grains. Le parenchyme pulmonaire à ce niveau va au fond de l'eau. Il s'échappe du point hépatisé un liquide sanguinolent. Il s'agit probablement de bronchopneumonie; autour d'elle on trouve une zone d'œdème pulmonaire pur.

Au poumon gauche, de part et d'autre de la scissure, même lésion d'hépatisation qu'à droite: bronchopneumonie pseudo-lobaire et œdème pulmonaire. Emphysème du reste du poumon.

SERVATION VI

(Inédite. Communiquée par M. le Professeur agrégé Pic.)

D... Edouard, 32 ans, tailleur, salle St-Augustin, n° 40. Entré le 25 décembre 1900. Sorti le 13 janvier 1901.

Chef de service: M. Bondet. Interne: M. Jacques.

Diagnostic et résumé: Pneumonie de la base gauche avec pleurésie concomitante. Œdème pulmonaire au début. Abolition des réflexes. Douleurs fulgurantes. Délire métapneumonique.

Début: la veille.

A son entrée: à gauche en avant, sonorité tympanique

dans les 4 premiers espaces, matité dans les espaces inférieurs et dans l'espace de Traube. Les vibrations normales dans la zone tympanique sont à peine perçues dans le reste du thorax. Dans cette partie, obscurité du murmure sans râles ni souffle. En arrière, matité absolue dans le tiers inférieur. Submatité dans le tiers moyen. Abolition des vibrations vocales dans le tiers inférieur. A l'auscultation, à partir de l'épine de l'omoplate, frottements ; puis un peu plus bas, souffle léger, aigre ; un peu plus bas encore, le souffle fait place au silence absolu, pas d'égophonie, un très léger degré de pectoriloquie aphone.

26 décembre. — A gauche, matité absolue à l'extrême base, abolition des vibrations et matité de l'espace de Traube. A la base gauche, mélange de râles crépitants et sous crépitants fins avec frottements aux deux temps.

27 décembre. — A la base gauche, la matité a augmenté d'intensité et d'étendue. Les vibrations ont totalement disparu, un peu d'égophonie. Au-dessus de la limite de l'épanchement, le souffle précédemment noté s'entend plus haut que les jours précédents, presque jusqu'à la fosse sous épineuse.

28 décembre. — Les signes de la pneumonie ont présenté une marche ascensionnelle. Le souffle, la matité le maximum des râles se voient au sommet. Gros frottements aux deux temps. A la base il existe des frottements sans signes d'épanchement.

OBSERVATION VII

(Inédite. Communiquée par M. le Professeur agrégé Pic.)

R... Baptiste, 64 ans, forgeron, hospice du Perron, entré le 4 juin 1901, mort le 13 janvier 1904.

Diagnostic et résumé : Athérôme. Parésie spasmodique

avec phénomènes pseudo-bulbaires. Pneumonie probable de la base avec réaction de la plèvre.

Le 8 janvier 1904. — Le malade a eu un frisson et un point de côté. Il a dû s'aliter avec une température de 38°8, qui rapidement le soir est montée à 39°8. Depuis ce temps, la température est restée stationnaire. Le 10 janvier, on note un peu de sub-ictère, expiration soufflante au-dessus de la pointe de l'omoplate droite, avec des râles sous-crépitaux.

12 janvier. — La dyspnée est vive; 44 respirations à la minute; environ 100 pulsations à la minute.

A l'examen des poumons, on constate à la base droite, au-dessus de la matité hépatique, une zone de matité qui s'étend jusqu'à la pointe de l'omoplate. Au niveau de la pointe de cet os, expiration soufflante dans toute l'étendue de la zone mate. Râles sous-crépitaux moyens et fins. Grande obscurité du murmure vésiculaire. Pas de flot. La faiblesse du malade empêche de se rendre compte s'il y a de la bronchophonie ou de la pectoriloquie aphone. Sub-ictère. Pas d'expectoration.

Autopsie, le 15 janvier. — Poumon droit, 1,370 gr.; poumon gauche, 770 gr.

A l'ouverture de la cavité thoracique, on constate à droite de nombreuses adhérences pleurales : ce sont des filaments résistants ayant leur maximum à la partie moyenne et obligeant à décoller la plèvre pariétale. Exsudat fibrineux récent; pas de liquide.

Le poumon droit présente au niveau de son lobe inférieur une hépatisation rouge, en masse, commençant à devenir purulente à la partie inférieure et dessinant nettement les limites du lobe inférieur. Le poumon dans son ensemble est volumineux, lourd. Les deux lobes supérieurs offrent un peu d'œdème. •

Le poumon gauche offre un œdème assez marqué avec congestion.

OBSERVATION VIII

(Inédite. Communiquée par M. le Professeur agrégé Pic.)

K... Jean, cordonnier, hospice du Perron, 77 ans, entré le 31 août 1900, mort le 17 mars 1904.

Diagnostic et résumé : Sénilité. Myocardite. Emphysème pulmonaire. Pleurésie et pneumonie droites.

1^{er} mars 1904. — Dans la nuit du 25 au 26 février dernier, le malade a eu des frissons, s'est plaint d'un point de côté à la base droite. Le lendemain matin, la température est de 38°5. La dyspnée est vive : peu de toux, pas d'expectoration. A l'examen des poumons, à la base droite, matité franche, grande obscurité, pas de souffle, ni d'égophonie. Râles sous-crépitants fins à l'inspiration au-dessus de la ligne de matité.

Le 28, état stationnaire.

Le 29, la dyspnée augmente, le pouls devient plus irrégulier; caféine et sinapisme.

Ce matin, la dyspnée est vive. Respiration : 36. Pouls : 100, très irrégulier, au cœur, rythme pendulaire. Teinte pâle, cyanose des lèvres. Langue saburrale et sèche.

Localement les signes d'épanchement se sont accentués. La matité est considérable, remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate : en avant elle se déplace un peu. Au-dessus, léger skodisme, avec exagération des vibrations et obscurité du murmure. Toujours pas de souffle ni d'égophonie, mais flot pleurétique net à une ou deux mains.

La matité précordiale paraît légèrement déplacée vers la gauche.

5 mars 1904. — Le 2 mars, la dyspnée étant devenue considérable, ponction dans le huitième espace. On a retiré un litre de liquide jaune verdâtre donnant un dépôt et à la centrifugation un culot formé de deux couches,

l'une inférieure blanchâtre, l'autre supérieure rouge. L'examen microscopique montre des globules rouges en grand nombre, peu déformés, puis des globules blancs en grande majorité, appartenant au type lymphocytaire, quelques polynuléaires. Enfin, il existe quelques grandes cellules à bords arrondis ou polygonaux, isolées ou réunies par amas de trois à quatre : elles sont plates, à noyau arrondi très volumineux. Il s'agit de cellules endothéliales desquamées. La prédominance nette des lymphocytes est en faveur d'une pleurésie à tendance hémorragique d'origine tuberculeuse. Toutefois, l'examen du sang donne au microscope une formule plutôt polynucléaire.

Le lendemain même de la thoracentèse, l'auscultation fait entendre un souffle doux, aigre, sans œgophonie, à la pointe de l'omoplate.

Aujourd'hui, ce souffle persiste toujours : au-dessous de lui on note de la matité, de l'obscurité respiratoire, sensation de flot. Dyspnée très marquée, même au repos.

Autopsie, le 17 mars 1904. — A l'ouverture de la cavité thoracique, on note une symphyse pleurale à gauche, des adhérences légères à la base droite. Le poumon pèse 730 grammes. Il présente de l'atélectasie à la base, qui plonge dans une petite quantité de liquide franchement hématique (450 gr. environ). Au sommet, la partie supérieure du lobe supérieur est franchement hépatisée (hépatisation rouge).

OBSERVATION IX

(Thèse de Ménétrier, résumée.)

Pneumonie droite. Pleurésie pneumonique. Péricardite. Pneumocoque dans le sang. Mort. Autopsie.

Frédéric B..., 48 ans, entré le 19 mai, Salle Jenner, n° 46.

Cet homme a toujours joui d'une bonne santé; il présente des signes d'intoxication alcoolique et avoue des excès fréquents. De plus, il vient de la prison de la Santé, et c'est là qu'il a contracté sa maladie.

Dans la journée du 16 Mai, il a été pris d'un frisson violent et de point de côté à droite. Depuis, il est gêné pour respirer, il tousse, mais il ne crache pas. Le jour de l'entrée, il est un peu agité, bavard, sans délire. L'oppression est médiocre. A l'examen de la poitrine, on trouve du côté droit et en arrière, de la matité avec affaiblissement des vibrations, s'étendant de la base jusqu'à la partie moyenne. Souffle à timbre aigre, pleurétique, aux deux temps de la respiration : egophonie, voix soufflée, pectoriloquie aphone. Quand le malade tousse, on entend en outre, derrière ce souffle, des râles sous-crépitaux, assez gros.

A gauche, respiration supplémentaire. Le cœur est sain. L'urine renferme une certaine quantité d'albumine.

Température : 39° 8.

En présence de ces symptômes, on porte tout d'abord le diagnostic de pleurésie droite avec congestion pulmonaire.

Traitement : potion alcoolisée, ventouses sèches.

Le lendemain les signes physiques ne sont pas modifiés, mais le malade dit avoir rendu 3 crachats sanglants qui n'ont pas été conservés.

Température, matin : 39° 8. Soir : 39° 6.

21 mai. — Ce matin, on trouve dans le crachoir quelques crachats rouillés et visqueux, caractéristiques de pneumonie. Les signes d'auscultation sont moins distincts. Ce qui domine, c'est l'affaiblissement du bruit respiratoire.

Température : matin : 39° et soir 40°.

22 mai. — Le malade est extrêmement oppressé, asphyxiant : il est couvert de sueurs froides et ne peut se tenir couché ; râle trachéal. Température : 38° 4. On lui

pratique une saignée de 400 grammes qui n'amène pas grand soulagement, et la mort vient à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie. — La plèvre droite renferme 300 grammes de liquide jaune dans lequel flottent des flocons de fibrine. Les deux feuillets de la plèvre sont en outre recouverts d'une épaisse couche de fibrine.

Le lobe inférieur du poumon droit est solide en totalité.

Les lobes supérieur et moyen sont sains.

A gauche, la plèvre est adhérente : le poumon présente seulement au sommet quelques noyaux fibreux et crétacés.

Le péricarde renferme une petite quantité de liquide jaune. Ses deux feuillets présentent par place des exsudats fibreux et quelques plaques d'hémorragie en pointillé. Le cœur est sain. Les centres nerveux sont sains.

L'examen microscopique montre des pneumocopes dans les exsudats pleural et péricardique, dans le suc pulmonaire et dans la sérosité péritonéale.

En outre le sang obtenu par saignée pendant la vie a été inoculé par M. Netter, le 22 mai à deux souris et à un lapin. Tous ces animaux sont morts d'infection le lendemain, et chez tous, on a retrouvé des pneumocopes en grand nombre dans le sang et dans les sérosités du péritoine et des plèvres.

OBSERVATION X

(Inédite. Communiquée par M. le Professeur agrégé Pic.)

V... François, 75 ans, sans profession.

Hôtel-Dieu, salle St-Augustin, n° 43. Chef de service, M. Pic. Entré le 14 janvier 1901. Mort le 31 janvier 1901.

Résumé : Athérôme généralisé. Maladie d'Hodgson. Insuffisance aortique probable. Pneumonie gauche.

28 janvier. — Depuis 2 jours le malade a eu une éléva-

tion de température à 40° avec aggravation de l'état général. L'auscultation fait entendre au sommet droit, le long du bord spinal de l'omoplate, un souffle doux et des râles fins presque crépitants. Obscurité respiratoire à la base.

30 janvier. — Les signes de pneumonie se sont confirmés. De plus, à la base gauche, les vibrations sont abolies.

Autopsie le 1^{re} février 1901. — Poumon droit, adhérences pleurales lâches. Symphyse interlobaire, un peu de liquide sérofibrineux. Tuberculose ancienne du sommet droit.

Poumon gauche, symphyse pleurale totale et épaisse. Poumon très lourd, compact, ne crépitant pas. Hépatisation grise du sommet à la base.

OBSERVATION XI

(Inédite. Communiquée par M. le professeur agrégé Pic.)

J..., Éloi, 75 ans, cantonnier. Hospice du Perron. Entré le 29 octobre 1898. Mort le 15 novembre 1898.

Résumé. — Hémiplégie droite par ramollissement. Athérome. Bronchite grippale. Pneumonie avec épanchement pleurétique. Autopsie.

14 décembre. — Depuis le 11 décembre le malade est un peu souffrant : il s'est mis à tousser : il a eu une température qui s'est élevée de 38°1 à 38°3. L'état général n'était pas trop mauvais, quand le 13 au soir, la température a atteint 40°5. Ce matin elle est de 39°1.

Pouls 112. Respiration 36.

L'expectoration est nulle malgré l'absorption de kermès. A la percussion rien d'anormal, sauf légère submatité au sommet gauche et un point obscur à l'angle de l'omoplate droite.

A l'auscultation mélange de râles sibilants et ronflants

dans toute la poitrine. On entend rien à la base droite. A la base gauche râles sous-crépitaux très nombreux.

15 décembre. — Le malade est mort ce matin.

A l'autopsie : le poumon gauche pèse 640 grammes. Le poumon droit 830 grammes.

Poumon droit. — La plèvre contient 500 grammes de liquide séreux coloré en rouge. Au sommet, tubercule crétaé, emphysème du lobe supérieur surtout au niveau des parties antérieures. Congestion de la partie inférieure du lobe supérieur. Bronchite capillaire et broncho-pneumonie au niveau de la partie moyenne. La languette inférieure du lobe supérieur est atélectasiée par l'épanchement et en contact direct avec les parties atteintes de broncho-pneumonie.

Poumon gauche. — Présente de l'emphysème sur son bord antérieur. Œdème des parties supérieures. Pneumonie à la période d'engouement dans la partie supérieure du lobe inférieur.

OBSERVATION XII

(Inédite. Communiquée par M. le professeur agrégé Pic.)

M..., Jean-Marie, 75 ans, menuisier.

Entré le 14 mars 1904.

Hospice du Perron, chef de service, M. Pic.

Diagnostic. — Pneumonie lobaire aiguë à droite. Pleurésie au commencement de la défervescence. Résorption.

14 avril 1904. — Il y a deux jours, le malade s'est plaint d'une dyspnée très vive avec orthopnée. Toux assez fréquente avec expectoration pénible. Les crachats sont visqueux, complètement adhérents au crachoir, de coloration jaune-rougeâtre très pâle, aérée. Le malade est agité et maintenu avec difficulté dans son lit,

A l'examen des poumons, submatité dans un point assez limité de la base droite ; on perçoit à ce niveau un peu d'exagération des vibrations. A l'auscultation, on entend des râles de bronchite dans toute l'étendue des deux poumons. A droite, à la base, foyers de râles crépitants inspiratoires avec souffle à caractère tubaire très net.

Au cœur, la pointe est difficilement localisable : les bruits sont sourds, très arythmiques et accélérés.

Le pouls est irrégulier, très rapide, de tension assez forte.

Les urines sont rouges, foncées en couleur, renfermant un disque notable d'albumine.

Température = 38.

15 avril 1904. — Les symptômes physiques et fonctionnels persistent. Le pouls est à 96. Respiration = 44. Température 38°6.

26 avril 1904. — Le 21 avril, on entendait à la base droite, un souffle tubaire avec quelques râles sous-crépitanants fins à la périphérie.

Expectoration gelée d'abricots, adhérente au vase. Toux, dyspnée : le malade a refusé de se mettre au lit. Aujourd'hui état général meilleur : langue humide. A la base droite, on perçoit une respiration soufflante et des râles crépitants vrais de retour. L'expectoration est encore colorée, avec mélange de crachats muqueux.

3 mai 1904. — État général amélioré.

On note à droite une matité absolue à la base, abolition des vibrations ; egophonie, pectoriloquie aphone ; souffle typique de pleurésie.

20 mai 1904. — Le malade est très amélioré au point de vue pulmonaire.

A la base droite, on ne trouve pas de trace d'épanchement ni à la percussion, ni à l'auscultation. A la base gauche, on note quelques râles sous-crépitanants fins.

OBSERVATION XIII

(Inédite. Communiquée par M. le Professeur agrégé Pic.)

B..., Théodore, né le 27 avril 1827.

Entré le 22 mai 1903, salle Saint-Léon, hospice du Perron.

Chef de service : M. Pic.

Résumé : Pneumonie lobaire aiguë de la base gauche. Pleurésie parapneumonique. Epanchement séreux à résorption rapide. Adhérences pleurales consécutives.

18 avril 1904. — Hier 17 avril, le malade a ressenti un point de côté, violent, à gauche, accompagné de dyspnée.

Ce matin, la dyspnée est assez marquée. La toux est fréquente, accompagnée d'une expectoration très visqueuse, adhérente au crachoir, de coloration légèrement ocreuse. Pommettes rouges, surtout du côté gauche. Le point de côté persiste. Aux poumons, à la base gauche, matité nette avec exagération des vibrations. A l'auscultation, râles crépitants inspiratoires sans souffle.

Au cœur, les bruits sont bien frappés; un peu d'arythmie. Le pouls présente quelques intermittences et irrégularités. Il est de force et de tension normales.

Urines rouges, foncées en couleur, ne renfermant pas d'albumine.

La température ce matin = 38°4.

19 avril. — La température, qui avait atteint hier soir 40°, est descendue ce matin à 38°7. Le point de côté a presque disparu. La langue est sèche, recouverte d'un enduit grisâtre. A la base gauche, les râles crépitants entendus hier ont disparu. On n'entend plus que quelques râles au moment des grandes inspirations après les efforts de toux. Il existe un léger souffle expiratoire. Les vibrations sont diminuées par rapport à l'autre côté.

Les urines, toujours fortement colorées, renferment des traces d'albumine et un disque net d'urates.

21 avril. — Le malade, ce matin, se trouve souffrant. Dyspnée assez vive, 20 respirations. Pouls irrégulier (64), teint jaune, conjonctives sub-ictériques. Langue très saburrale, sèche, rôtie.

Localement, matité à la base gauche avec diminution, abolition des vibrations. A l'auscultation, obscurité du murmure vésiculaire avec râles ronflants et sibilants à la partie inférieure du poumon. Souffle lointain aux deux temps à l'angle inférieur de l'omoplate, avec quelques râles sous-crépitants fins. Pas d'égophonie. En avant, léger skodisme sous-claviculaire : pas de modifications du murmure vésiculaire.

Rien au cœur, sauf un peu d'arythmie. Signes d'athérome.

26 avril. — Les signes de pleurésie se sont un peu amendés. Ce matin les vibrations existent à la base et sont exagérées un peu au-dessus. A l'auscultation, râles sous-crépitants fins bien perçus à l'expiration. Quelques frottements expiratoires. Souffle net, un peu intense aux deux temps, avec maximum à l'angle de l'omoplate.

La température, du 21 au 25 avril, a fait une descente en lysis. Depuis elle est irrégulière. Ce soir, réascension à 38°6.

Langue encore saburrale. Crachats encore un peu adhérents mais simplement muqueux.

20 mai 1904. — A l'examen du poumon, on constate à la base gauche la persistance d'un peu de matité, malgré la réapparition des vibrations. Obscurité du murmure vésiculaire. Pas d'égophonie, pas de souffle. Mélange de râles expiratoires sous-crépitants. Quelques frottements inspiratoires et expiratoires.

Rien au cœur.

OBSERVATION XIV

(Inédite. Due à l'obligeance de M. le médecin-major Chavigny.)

S..., Eloi, 22 ans, cultivateur, soldat de 2^e classe au 158^e de ligne. Hôpital militaire Desgenettes, 1^{re} division de fiévreux, salle 24, lit 25. Chef de service : M. le médecin-major Chavigny.

Entré le 9 juin 1904, sorti le 2 juillet 1904.

Antécédents héréditaires. Nuls.

Antécédents personnels. Rougeole à sept ans, anémie à 14 ans. Il est sujet aux bronchites. Au mois de juin 1903, il a eu une bronchite qui a duré 18 jours. Elle a guéri sans complications, et le malade a pu faire son service sans difficultés jusqu'au mois de mai dernier.

Histoire de la maladie. Il y a trois semaines, le malade ressentit au réveil un point de côté à la base gauche. Il avait passé une bonne nuit et ne s'était pas refroidi la veille. Le point de côté était peu douloureux, la respiration peu gênée, pas de fièvre ni de frisson. A la visite, le major ne l'exempte pas de service. Il a continué à vaquer à ses occupations pendant quinze jours, souffrant légèrement dans le côté. Dans la nuit du 28 au 29 mai, le malade est pris de fièvre (38° 5), sans exagération de son point de côté. Il est admis à l'infirmerie, on lui place deux ventouses sèches, et huit jours après il sort à peu près guéri. Le surlendemain la fièvre s'allume de nouveau, le point de côté apparaît violent : le malade est évacué à Desgenettes avec le diagnostic de congestion pulmonaire droite (9 juin 1904).

Etat actuel. 10 juin. Malade de constitution robuste ; les muqueuses sont colorées ; il a maigri de 5 à 6 kilogs ; il tousse un peu.

Appareil respiratoire. En avant : rien à l'inspection des

fosses sus-claviculaires. La pointe du cœur bat au-dessous et en dedans du mamelon.

A la palpation, les vibrations sont égales des deux côtés. A la percussion, skodisme à gauche, sonorité de Traube diminuée. A la partie latérale et inférieure du poumon gauche, la percussion est douloureuse jusque sous le mamelon. On note en outre une douleur spontanée de toute cette région.

A l'auscultation, rien d'anormal à droite. Du côté gauche, dans la moitié inférieure du thorax, inspiration et expiration très soufflantes; frottements superficiels. Plus profondément râles sous crépitants fins inspiratoires. Retentissement de la toux et de la voix. Rien au sommet.

En arrière: à l'inspection l'hémithorax droit se soulève plus que l'hémithorax gauche.

A la palpation, les vibrations sont augmentées à droite, et abolies totalement à la base gauche.

A la percussion, rien à droite; on note à gauche de la matité, à l'angle inférieur de l'omoplate: on sent de la résistance sous le doigt qui percute.

A l'auscultation: les deux sommets respirent bien. Rien à la base droite; à gauche, le murmure vésiculaire ne s'entend pas. Au niveau de la limite supérieure de matité, on perçoit un souffle doux, lointain; on note également de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone.

Signe du son.

Signe du cordeau.

Pouls rapide (92 pulsations). Les bruits du cœur sont bien frappés.

État général assez accusé; langue blanche, anorexie, fièvre.

11 juin. Le point de côté a cédé à l'application de ventouses. La toux persiste: l'expectoration est abondante, mucopurulente; certains crachats sont rouillés. La respiration semble un peu mieux perçue à la base

gauche, mais elle est toujours très soufflante à la partie moyenne de ce poumon. La température = 38° 1.

13 juin. Le malade se sent mieux. Le point de côté a disparu. L'expectoration est abondante, muco-purulente. Teinte rouillée de certains crachats.

Les signes d'auscultation n'ont pas changé.

L'examen bactériologique des crachats montre l'existence de nombreux pneumocoques.

15 juin. On fait une ponction exploratrice au côté gauche, on retire 20 cc. d'un liquide clair citrin.

17 juin. Résultats de l'examen du liquide pleurétique : la cytologie a montré des lymphocytes nombreux, polynucléaires avec placards endothéliaux. On a inoculé une souris avec le liquide pleurétique. elle a eu un abcès, puis est morte. L'examen de son sang a montré la présence de nombreux pneumocoques.

18 juin. Examen radiographique. On constate une obscurité absolue de tout le poumon gauche. Le poumon est engoué jusqu'au sommet. On croit percevoir une ligne oblique au tiers supérieur du poumon, qui semblerait indiquer la hauteur de l'épanchement. On ne peut pas délimiter le cœur à gauche. L'épanchement doit être peu abondant, mais il recouvre toute la surface du poumon, qui plonge ainsi dans le liquide. La cloison et les organes du médiastin ont conservé leurs places normales. Ils ne sont pas refoulés à droite.

25 juin. L'état du malade s'est amélioré, la température est redevenue normale. L'expectoration a cessé presque complètement, il ne tousse plus que le matin. A l'auscultation, on ne trouve qu'une obscurité légère de la partie moyenne du poumon gauche. L'égophonie, la pectoriloquie aphone, le souffle ont disparu.

Ponction exploratrice négative.

2 juillet. Le malade est parti complètement guéri.

OBSERVATION XV

(Thèse de Chesseret, résumée.)

Pneumonie du lobe supérieur droit. Pleurésie au même niveau.

P..., Théodore, 23 ans Employé. Entré le 16 avril 1889 à l'hôpital Beaujon, salle Barth, lit 5.

Service de M. le docteur Millard.

Pas d'antécédents personnels ou héréditaires.

Le 11 avril il a été pris d'un violent point de côté à droite avec des frissons et de la fièvre,

Le 16 avril, il entre à l'hôpital; la fièvre est d'intensité moyenne (38° 5). Il a eu quelques crachats rouillés. La prostration est peu marquée. A la percussion on trouve du côté droit, en arrière, de la matité s'étendant depuis le sommet du poumon jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de l'épine de l'omoplate: matité sous la clavicule droite.

A l'auscultation on entend un souffle tubaire dans le tiers supérieur droit: il y a en outre une bouffée de râles crépitants dans l'aisselle et de l'exagération des vibrations thoraciques.

Malgré le peu d'intensité de la pneumonie les phénomènes locaux sont lents à s'amender.

Le 20, on entend quelques râles crépitants de retour au niveau de l'épine de l'omoplate.

Le 24, le malade se plaignant toujours de gêne de la respiration, on constate que la matité, qui avait presque disparu, existe à nouveau dans le tiers supérieur droit, en arrière, et qu'à ce niveau il existe du souffle pleurétique et de l'égophonie. On constate en outre de l'abolition des vibrations thoraciques. Ce souffle et cette égophonie diminuent d'intensité le 26 avril: on n'entend plus que quelques frottements au-dessus de l'épine de l'omoplate.

Le malade quitte l'hôpital le 4 mai.

OBSERVATION XVI.

(Thoinot et Griffon.)

Bulletins de la Société anatomique : Juillet 1896, page 568.

Bulletin médical : 30 septembre 1896.

Pleurésie purulente médiastine à pneumocoques.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, le 5 juillet dernier, salle Ste-Monique, lit n° 18, avec le diagnostic porté en ville de pleuropneumonie. La suffocation était telle qu'on songea à la thoracentèse d'urgence.

Une fois la malade couchée, cette opération ne fut pas jugée nécessaire. Le début de la maladie semble remonter au 1^{er} juillet. Ce jour-là, frisson violent, point de côté à gauche, la malade s'alite et le médecin constate tous les signes d'une pneumonie.

Etat actuel, 6 juillet. La malade est trouvée assise sur son lit, dyspnéique et très angoissée. Sa face est pâle : elle s'agite, réclame à grands cris qu'on la calme et qu'on lui permette de respirer. La langue et les lèvres sont sèches, le pouls est faible, rapide, la peau brûlante.

Pas d'expectoration ; les urines renferment des flots d'albumine, le thermomètre marque 39° 2.

A l'auscultation, murmure vésiculaire aboli. On entend quelques gros râles et un souffle aux deux temps de la respiration, lointain, à peine perceptible. L'espace de Traube est sonore. Le cœur ne paraît guère dévié : pensant à un épanchement pleural, on pratique une ponction exploratrice avec la seringue de Strauss stérilisée. On pique un espace intercostal très inférieur. On aspire quelques gouttes de liquide citrin qu'on soumet à l'analyse bactériologique. Celle-ci donne les résultats suivants : Ensemencement dans le bouillon : positif, pneumocoque pur. Inoculation à une souris : mort en 24 heures avec pneumocoques encapsulés très nets dans le sang.

Dans la journée, la dyspnée ne cesse pas malgré le traitement employé : l'angoisse est très vive : le soir la température est de 40°. La nuit est angoissée : la malade a soif d'air et demeure assise sur son lit. Elle meurt le 7 juillet à 8 heures du matin avec une température de 40° 7.

Autopsie le 8 juillet (25 heures après la mort). — A l'ouverture de la poitrine, on trouve une collection purulente entre la face interne du poumon gauche et la paroi gauche du médiastin limitée par des fausses membranes épaisses, fibrineuses, jaunâtres, friables. Le pus est peu abondant. Il a les caractères classiques du pus à pneumocoques. Il est nettement enkysté entre les deux feuillets pariétal et viscéral de la plèvre médiastine. Il se propage dans la partie antérieure et gauche du diaphragme au niveau du sinus costo-diaphragmatique qui est rempli de fausses membranes. Le poumon est adhérent à la plèvre costale dans toute l'étendue du lobe inférieur. Ce sont des adhérences molles, faciles à rompre : la plèvre est libre au niveau du lobe supérieur. Le poumon est enlevé en même temps que la paroi du péricarde correspondante. La surface de l'empyème est tapissée par une fausse membrane molle, d'épaisseur inégale suivant les points, présentant l'aspect d'une tartine de beurre. Les appendices graisseux pré-péricardiques sont turgescents. La surface est vascularisée et offre l'aspect d'une langue de chat. Lorsqu'on essaie d'enlever la fausse membrane, l'opération est facile, le décollement se fait sans difficulté et on trouve qu'au dessous la plèvre a conservé son aspect lisse et poli. Elle apparaît seulement vascularisée. Les arborisations vasculaires sont tachetées de petits foyers d'hémorragie capillaire.

Les limites de l'empyème ne s'étendent pas en haut au-dessus d'un plan qui passerait par le hile du poumon tandis qu'en bas il fuse, ainsi qu'on l'a vu vers le diaphragme au niveau de l'espace de Traube. Tout le lobe inférieur du

poumon gauche est augmenté de volume, décoloré à sa surface et finement vascularisé. La scissure interlobaire est symphysée. A la surface du lobe on trouve çà et là des débris de fausses membranes. Le lobe supérieur présente un degré assez prononcé d'anthracose sous pleurale.

A la coupe du lobe inférieur il s'écoule du pus chocolat clair.

La surface de section est pâle, très finement granuleuse. A la partie supérieure du lobe, on a un abcès aréolaire typique ; des loges de dimensions différentes communiquent irrégulièrement entre elles et sont remplies de pus.

Dans d'autres portions du poumon, il suffit de presser sur la surface de section pour voir sourdre, en différents points plus ou moins rapprochés, des gouttelettes de pus. L'aspect du pus est facile à obtenir. Le poumon droit présente des adhérences anciennes : à la coupe il est œdémateux et congestionné.

Examen bactériologique : Pus du poumon = diplocoques lancéolés et chaînettes courtes avec capsules bien évidentes. Ils prennent le gram.

Pus de la plèvre = Pneumocoques en quantité considérable.

Inoculation à la souris : Pus pleural = Mort de la souris en 24 heures. Pneumocoques encapsulés dans le sang du cœur. — Pus pulmonaire = Mort de la souris en trois jours : pneumocoques rares mais nets dans le sang et dans les organes.

OBSERVATION XVII

(Thèse de Siems.)

Pneumonie gauche. Pleurésie parapneumonique. Autopsie.

Del..., 39 ans. Charretier.

Entré le 28 novembre 1896 à l'hôpital Necker, salle Boulay, n° 3.

L'affection a débuté le 5 octobre au matin. Pas de frisson.

A l'entrée. Point de côté gauche, toux; crachats visqueux, rouillés caractéristiques. Dyspnée très marquée, langue saburrale. Température — 38°6 le soir et 39 le matin. Matité à gauche, à la partie inférieure de la poitrine. Souffle tubaire à gauche au même point, inspiratoire: pas de râles crépitants; bronchophonie. Diagnostic: pneumonie gauche.

30 octobre. — Mauvais état général, crachats visqueux, dyspnée très intense. Température— 38°6 matin et 39°8 le soir.

Palpation = disparition, perte complète des vibrations à la base gauche.

Percussion = Matité à ce niveau, mais pas absolue.

Auscultation = Souffle moins superficiel, inspiratoire et surtout expiratoire, rappelant absolument le souffle pleurétique. Eu aucun point avoisinant on ne trouve de râles crépitants, ni sous-crépitaants.

Ponction exploratrice dans le huitième espace, négative. On recommence un peu plus bas: on aspire un liquide séreux, un peu louche à la fin. On ensemence dans le bouillon. Rien ne pousse. On inocule largement une très jeune souris (une pipette). Mort en vingt-quatre heures avec pneumocoques encapsulés abondants dans les organes.

Le 31. — Aggravation: sueurs, gémissements, agitation, dyspnée, crachats jus de pruneaux. Température = 39°5 le matin et 38°9 le soir. Matité moins absolue à la base gauche du thorax. En un point du sommet gauche, dans la fosse sus-épineuse, matité absolue.

Souffle expiratoire voilé.

Mort le 1^{er} novembre à 2 heures du matin.

Autopsie. — Le 2 novembre à 11 heures du matin. Tout le poumon gauche est adhérent au thorax, sauf au niveau de la plèvre diaphragmatique, où, dans l'écartement de deux feuillets pseudo-membraneux on trouve quelques cuillerées d'exsudat louche, et à la partie postérieure du sommet où le poumon est séparé du thorax par une lame de quelques cuillerées de sérosité claire. Les adhérences pleurales sont molles, faciles à rompre. Le poumon, une fois retiré apparaît recouvert d'une coque pseudo-membraneuse excessivement épaisse. Le lobe inférieur du poumon est très augmenté de volume et de poids : sa surface est pâle une fois qu'on a enlevé la fausse membrane. A la coupe il est hépatisé, sauf à son extrémité antérieure où l'on remarque un petit triangle simplement congestionné. La surface hépatisée est grenue, décolorée : elle se recouvre rapidement de pus qu'on met en évidence par le raclage.

Au sommet de ce lobe inférieur, on voit apparaître sur la surface de section, quand on presse concentriquement de grosses gouttes de pus qui surgissent de tous les points de façon à donner l'apparence d'éponge.

Le lobe supérieur est seulement congestionné : sa coloration rouge noirâtre tranche sur une coupe intéressant toute la hauteur du poumon avec la pâleur du lobe inférieur. La pneumonie est ainsi franchement lobaire, s'arrêtant net à la scissure.

Rien de particulier au poumon droit.

Analyse bactériologique des sérosités prélevées à l'autopsie. — Pus d'hépatisation grise. Leucocytes polynucléaires. Diplocoques encapsulés lancéolés gardant le Gram.

Culture sur gélose = colonies de pneumocoques. ,

Culture sur bouillon = stérile.

Sérosité de la plèvre diaphragmatique.

Culture sur gélose = impureté, staphylocoque blanc.

En bouillon = pneumocoque à l'état de pureté.

OBSERVATION XVIII

(Frænkel, *Charité Annalen*, Berlin 1888.)

Pleurésie purulente parapneumonique à streptocoques.
Ponction. Mort.

H..., 33 ans, entré le 17 mai 1886.

15 mai. — Deux jours avant son entrée à l'hôpital, brusquement frisson, point de côté à droite.

Etat à l'entrée : température = 40°1, respiration = 64, pouls = 121, faciès congestionné, lèvres cyanosées : dyspnée.

A droite, matité au-dessous de la quatrième côte et dans toute la région latérale droite, complète en arrière depuis l'épine de l'omoplate. Léger souffle dans l'espace de la matité. Crachats colorés en jaune. Les deux jours suivants, la température se maintient entre 39°1 et 39°7, et le pouls entre 96 et 120.

20 mai. — Température = 40. Augmentation considérable de la dyspnée. Respirations = 44. Dans toute la région du cœur, on perçoit des bruits de frottements clairs. Le choc de la pointe est perceptible à la vue et à la main dans le cinquième espace, à un pouce environ de la ligne du mamelon.

Ponction exploratrice à droite et en arrière : on retire du pus.

Les préparations de ce pus, colorées par la méthode de Gram, montrent une quantité considérable de streptocoques. Les plaques donnent une culture pure de streptocoques pyogènes.

30 mai. — On retire environ 600 cc. d'un liquide franchement purulent, sans odeur, et on injecte dans la plèvre 300 cc. d'une solution chaude saturée d'acide salicylique.

L'opération, qui avait été faite le 30 mai, est répétée.

le 2, puis le 4 juin. Mais le matin du 6 juin, le malade est pris de stertor ; il perd connaissance et meurt.

Autopsie, 7 juin. — Ecoulement de pus à l'ouverture du thorax. Le médiastin antérieur renferme du pus. Les deux feuillets de la plèvre sont adhérents à la partie antérieure du côté gauche. La plèvre droite renferme à peu près deux litres de pus. Les deux autres feuillets du péricarde sont aussi fortement adhérents et renferment entre des poches un liquide sanguinolent. Cavités cardiaques dilatées, valvules intactes. Poumon droit atélectasié. Congestion des reins.

OBSERVATION XIX

(Thèse de Siems, résumée.)

Pneumonie grippale à foyers multiples. Pneumonie bilatérale. Pleurésie sérofibrineuse parapneumonique interlobaire.

Jules Bri..., 27 ans, électricien, né à Wizernes (Pas-de-Calais), habitant Paris depuis le mois d'août 1896, entre à l'hôpital Laënnec le 5 janvier 1898, dans le service de M. le professeur Landouzy, salle Grisolle, lit n° 4.

Pas d'antécédents personnels, ni héréditaires.

Le 24 janvier, il est pris d'un grand frisson avec claquement de dents ayant duré plus d'une heure, d'un point de côté violent, presque syncopal ; il vomit toute la nuit, insomnie complète ; le lendemain il entre à l'hôpital.

Le 27 janvier on l'examine. Pas de voussure thoracique ; matité à gauche et en arrière, sur toute la hauteur ; vibrations diminuées, mais non abolies.

Souffle inspiratoire et expiratoire à caractère presque amphorique sur toute la hauteur. En avant sonorité normale à la percussion ; sonorité de l'espace de Traube

conservée. Pas de skodisme sous-claviculaire. Le cœur n'est pas déplacé. On observe une dyspnée intense. Le nombre des respiration atteint 40. Pouls rapide, à 112. Peu de crachats.

Le soir on voit apparaître un herpès labial. On pratique une ponction aseptique du poumon au point hépatisé et on ensemence la sérosité en bouillon et en sérum de lapin. Rien ne pousse.

La recherche de la propriété agglutinante du sérum vis-à-vis du pneumocôque donne un résultat négatif.

28 janvier. — Pouls à 128, 70 respirations.

Faciès cyanosé, insomnie, céphalalgie violente.

Expectoration muco-purulente; l'examen bactériologique des crachats montre des leucocytes polynucléaires avec des diplocoques encapsulés.

30 janvier. — Pouls = 110. Respirations = 80. Dyspnée intense.

Examen du thorax: à gauche, à la percussion, submatité en arrière dans les deux tiers inférieurs du poumon. A l'auscultation, souffle très superficiel à ce niveau: râles sous-crépitaunts peu abondants. A droite, violent point de côté le long de la ligne axillaire. A la percussion, matité à la partie moyenne du poumon, vers l'aisselle. A ce niveau, à l'auscultation, souffle tubaire avec quelques râles fins. Il s'agit d'un nouveau foyer pneumococcique séparé du foyer déjà perçu à gauche par toute la portion du poumon avoisinant le hile, où l'on entend seulement le souffle du côté gauche propagé.

31 janvier. — Grande amélioration, température 38° 3 le matin, et 38° 1 le soir. Sédation des signes généraux et fonctionnels. Mêmes signes locaux.

Recherche de l'agglutination du pneumocoque: le sérum du malade commence à agglutiner (réaction visible seulement au microscope).

2 février. — Les signes thoraciques perdent de leur

netteté ; les souffles disparaissent, on entend des râles de retour. Les jours suivants le thermomètre accuse une élévation légère. La température oscille entre 38 et 39°. Pouls — 100 à 110.

On recherche attentivement du côté du thorax les causes de cette complication et l'on trouve à gauche, à la partie moyenne de la région postérieure de la poitrine une zone de matité suspendue, en zona.

A l'auscultation de cette région mate, on ne perçoit pas de murmure vésiculaire, ni de souffle. Au-dessus et au-dessous de cette zone de silence respiratoire, on entend le murmure vésiculaire avec quelques râles muqueux.

Presque pas d'expectoration.

Ponction exploratrice : lorsque l'aiguille se trouve poussée jusqu'au pavillon, apparaît un liquide sérofibrineux, citrin. L'épanchement est donc situé profondément. Ce liquide estensemencé en sérum de lapin ; la culture donne un résultat négatif, le liquide est donc stérile. On recherche dans ce liquide la propriété agglutinante ; la réaction est très forte, visible à l'œil nu avec le pneumo-coque retiré de la gorge du malade.

11 février. — La température baisse progressivement. Au niveau du tiers moyen du poumon gauche la matité et le silence respiratoire persistent.

Nouvelle ponction exploratrice : l'aiguille étant encore enfoncée très profondément, on retire un liquide citrin ;ensemencé sur sérum du lapin, il ne donne pas de culture.

Les jours suivants le liquide se résorbe spontanément, car la respiration s'entend bientôt dans la zone qui était silencieuse. Les phénomènes généraux, fièvre, accélération du pouls, s'amendent.

25 février. — Le malade sort complètement guéri.

OBSERVATION XX (Inédite)

(Due à l'obligeance du Docteur Quernau.)

M. B..., 21 ans, Henvic Plouénan (Finistère).

Le 11 mars, le malade éprouve un violent frisson au matin, et le soir il ressent un point de côté gauche. Le lendemain il a deux vomissements.

Le 3 mars, le médecin est appelé. La température est de 40° 2. Toux. Expectoration typique, ambrée, adhérente au vase. Matité absolue dans les 2/3 inférieurs du poumon gauche. La ligne de matité supérieure est indécise mais circulaire. L'espace de Traube est moins sonore. On trouve un gros souffle tubaire très étendu, mais à timbre plus aigu un peu au-dessus de l'angle de l'omoplate. A cet endroit égophonie nette. Vibrations un peu diminuées, dans toute l'étendue de la matité. Espace sous-claviculaire gauche skodique.

Ponction exploratrice. L'aiguille est d'abord enfoncée trop loin ; on n'amène rien. En retirant sous aspiration l'aiguille, un liquide séreux, en passant dans un endroit assez superficiel, arrive dans le corps de la seringue.

Le 8 mars. Température : 37° 3. On trouve un même foyer de matité. Le souffle tubaire est très diminué. L'égophonie persiste encore au même endroit. La ponction exploratrice, faite en enfonçant l'aiguille à 2 centimètres et demi de la peau, ramène du liquide.

27 mars. Les signes d'hépatisation et d'épanchement ont disparu. Il reste un peu d'obscurité du murmure vésiculaire à la base.

OBSERVATION XXI

(Thèse de Delezenne. Résumée.)

Pneumonie droite. Pleurésie purulente parapneumonique à streptocoques.

D... Angustin, 42 ans. Entre à l'hôpital de la Charité le 3 novembre 1891.

Antécédents : cet homme est malade depuis 4 jours. Au début il a ressenti un point de côté assez intense à droite, puis de la toux, de la dyspnée sont survenues.

A l'entrée : prostration, aspect typhique très marqué ; langue sèche, lèvres un peu noirâtres. Dyspnée intense. La température atteint 40° le matin ; 40° 3 le soir.

Le malade présente tous les symptômes d'une pneumonie peu étendue, localisée vers l'angle de l'omoplate ; râles crépitants, bronchophonie, souffle tubaire limité.

L'examen de la base du thorax du même côté révèle des signes de pleurésie. Abolition complète des vibrations thoraciques. Dans le tiers inférieur, matité absolue et silence respiratoire complet au même niveau : absence de souffle et d'égophonie.

Les crachats sont nettement rouillés : l'examen bactériologique y décèle des streptocoques en grand nombre et des pneumocoques ; on fait une ponction exploratrice et on retire du pus. L'examen fait par M. Lamy, préparateur du laboratoire des cliniques, y révèle la présence de streptocoques, et l'ensemencement montre qu'ils sont en culture pure.

4 novembre. — La pneumonie s'étend vers la fosse sus-épineuse ; l'épanchement reste stationnaire. Température à grandes oscillations.

6 novembre. — Ponction : on retire 800 grammes de li-

guide purulent d'odeur fétide (streptocoques). Les signes de la pneumonie s'étendent et le liquide se reforme rapidement.

12 novembre. — Nouvelle ponction : on retire 600 grammes de pus ayant les mêmes caractères que celui de la première. A partir de ce moment, les signes s'améliorent et le malade sort guéri le 30 novembre.

OBSERVATION XXII (Inédite)

(Due à l'obligeance du docteur Kœnig.)

M^{me} Marthe F..., 24 ans, demeurant à Courville.

13 juillet. — Six mois après son premier accouchement, M^{me} F... est prise brusquement, en pleine santé, le 12 juillet au soir, d'un grand frisson, avec fièvre, 40°6. Le pouls est rapide, soit 140. La malade est anxieuse, cyanosée, couverte de sueur : elle présente une dyspnée très marquée, elle accuse un violent point de côté à droite, s'irradiant en haut et en bas dans tout l'abdomen. La malade est très difficile à examiner, étant donné l'hypesthésie qu'elle présente. Elle se soumet difficilement à l'auscultation : on entend une respiration un peu voilée à la base, quelques râles fins le long des gouttières vertébrales, et enfin au sommet un souffle assez net. L'expectoration est peu abondante, visqueuse, adhérente, jaunâtre. La percussion est tellement douloureuse qu'on n'essaie même pas de la pratiquer. A la palpation, on note une exagération des vibrations thoraciques. Au poumon gauche, rien d'anormal, mais les symptômes généraux priment de beaucoup les symptômes pulmonaires. L'attention est surtout attirée du côté de l'abdomen qui est tendu, douloureux spontanément et surtout à la pression.

Le lendemain et le surlendemain, la malade présente les mêmes symptômes: la toux devient plus fréquente, plus abondante; elle s'accompagne d'une expectoration jaune-verdâtre, visqueuse. La dyspnée est très vive: la température reste autour de 40°. La malade a des vomissements qui l'affaiblissent: les lèvres sont entourées de vésicules d'herpès.

Les antécédents maternels de la malade (sa mère était morte deux ans auparavant de tuberculose pulmonaire), les crachats muco-purulents, la fièvre, l'oppression, le point de côté, et la douleur abdominale font porter le diagnostic de granulie. Trois jours après le début de l'affection, un autre médecin diagnostique une pneumonie grippale, faisant des réserves sur la possibilité d'une granulie.

16 juillet. — L'état général ne s'améliore pas: la malade a beaucoup maigri, la température est de 40°. Dyspnée très vive; la douleur abdominale et thoracique a diminué un peu. A l'auscultation on entend un souffle tubaire intense au sommet droit, puis au-dessous une zone dans laquelle la respiration est abolie. La malade ne peut plus parler, si bien qu'on ne peut pas constater l'égophonie, ni la pectoriloquie aphone. De même la percussion est trop douloureuse pour permettre de rechercher la matité. On se contente de constater l'absence de la respiration à la base droite.

21 juillet. — On constate, à l'examen du thorax, une série de petites vésicules douloureuses, les unes confluentes, les autres disséminées, rappelant une éruption d'herpès remplies d'un liquide séro-purulent. L'hyperesthésie de la paroi thoracique existe toujours un peu. La dyspnée est moins vive. Expectoration plus abondante. A l'auscultation on entend toujours, au sommet droit, un souffle tubaire très net. Au-dessous, au niveau de l'épine de l'omoplate, la respiration ne s'entend plus du tout. La

malade émet à ce moment quelques plaintes qui permettent de constater une égophonie très nette. La palpation montre du côté droit, à la base, une abolition des vibrations, alors qu'au sommet on perçoit une exagération très nette de ces vibrations. Le diagnostic de pleurésie parapneumonique est posé. On fait une ponction exploratrice qui ramène un liquide purulent.

3 août. — On fait une ponction évacuatrice : on retire 900 grammes de pus clair jaune-verdâtre. L'analyse bactériologique de ce pus a montré la présence de nombreux pneumocoques et quelques streptocoques.

8 août. — L'empyème a été faite ce matin. On a retiré 12.000 grammes d'un liquide purulent. La plèvre viscérale était recouverte de fausses membranes jaunes-grisâtres, épaisses, mamelonnées : dans quelques points on aperçoit des adhérences épaisses reliant le poumon à la paroi costale.

15 septembre. — La malade est en bonne voie de guérison.

OBSERVATION XXIII (résumée)

(Griffon. *Revue de Médecine*, 10 décembre 1899, page 981.)

Pneumophathie avec état typhoïde, reconnue pneumococcique de bonne heure, grâce au séro-diagnostic. Pleurésie parapneumonique.

Paul B..., âgé de 29 ans, boucher, entre le 11 janvier 1898, à l'hôpital Laënnec (salle Grisolle, lit n° 3. Service de M^r le Professeur Landouzy), dans un état typhoïdique des plus caractérisés. Il est alité depuis le 5 janvier. Ce jour-là, à l'enterrement de son enfant qui avait succombé à une bronchopneumonie contre laquelle on avait lutté deux semaines, le malade a pris froid, et, déjà déprimé par le chagrin et par les veilles, il s'est senti mal à l'aise et s'est mis à frissonner. Il a d'abord été soigné comme s'il

avait un embarras gastrique fébrile. La température est montée progressivement jusqu'à 40°, et, le soir du 8 janvier elle a dépassé 41°. Ce même soir épitaxis.

Le 9 janvier. — On pose le diagnostic de fièvre typhoïde, et on institue le traitement méthodique par les bains froids. L'état s'aggravant, M^r Landouzy est appelé en consultation le 11 janvier. En l'absence de taches, et devant la constatation d'une dyspnée intense, d'un foyer congestif à la base du poumon droit, il fait des réserves au sujet du diagnostic de dothiéntérie et conseille de faire transporter le malade dans son service à Laënnec, où nous avons pu suivre jour par jour l'évolution de la maladie.

Etat actuel, 12 janvier. Température : 39° 6.

Le malade est dans un état d'agitation, de subdélire, avec moiteur généralisée ; mais ce n'est pas absolument l'aspect typhique. La langue est un peu sèche, chargée en son centre d'un enduit blanchâtre. Le ventre est légèrement ballonné, douloureux par instants : il n'y a pas de diarrhée, pas de gargouillement net dans la fosse iliaque droite et c'est à peine si l'inspection de l'abdomen décèle une tache rosée douteuse dans la région épigastrique. La rate est un peu augmentée de volume. Le pouls est plein, régulier, dicrote. Il marque 130.

La respiration est gênée, fréquente, à 51.

Pas de toux, pas d'expectoration.

Du côté du thorax, l'auscultation du cœur ne révèle rien d'anormal, mais l'exploration du poumon décèle quelques râles sous-crépitaux moyens dans toute la hauteur du poumon gauche et, à droite, à la base, un foyer limité, caractérisé par les signes suivants : submatité dans le tiers inférieur de la poitrine, exagération des vibrations vocales et, à l'auscultation, bruit de souffle tubaire, inspiratoire, superficiel, avec une couronne de râles crépitaux autour de la zone soufflante.

Urines : 400 grammes, pas d'albumine, pas d'œdème des jambes.

A la main gauche, on voit les traces d'une pustule d'echtyma en voie de guérison. A la main droite, l'index porte une tourniole, décollant l'ongle, apparue peu de jours après l'echtyma de la main gauche. L'analyse bactériologique de cette tourniole décèle le streptocoque. En vue du sérodiagnostic, on fait appliquer au malade 2 ventouses scarifiées dans l'aisselle droite, près du foyer pulmonaire. La recherche de la réaction agglutinante du sérum vis-à-vis du bacille d'Eberth (réaction de Widal), pratiquée le jour même, est négative.

D'autre part on ensemence le sérum du malade avec une goutte de culture de pneumocoque, et l'on porte à l'étuve à 37°, dans le but de rechercher l'agglutination du pneumocoque.

Température vespérale : 39° 2.

Injection sous-cutanée de 100 cc. de sérum artificiel, on continue les bains froids à 22° toutes les 3 heures.

Le 13 janvier. — La température matinale : 39°.

Langue humide. Pouls : 100. Respiration : 42.

En plus du foyer de la base pulmonaire droite, dont le souffle persiste et dont les râles sont devenus plus gros, est apparu dans la fosse sous épineuse gauche un foyer de râles crépitants fins. Le séro-diagnostic vis-à-vis le pneumocoque, mis en train hier, donne un résultat absolument positif. L'agglutination est visible à l'œil nu dans le tube de culture. Tous les pneumocoques sont précipités au fond du tube en une série de petites fausses membranes. Le sérum est resté clair au-dessus. Au microscope on voit de volumineux amas, avec un vide absolu dans l'intervalle des groupements microbiens.

Le diagnostic est donc maintenant bien établi : il ne s'agit pas d'un pneumotyphus (la réaction de Widal est négative) : on se trouve en présence d'un cas de pneumonie.

Urines : 1100 grammes. Température vespérale : 38° 8.

Le 14 janvier. — Meilleur état général. Sueurs abondantes.

Température le matin : 38°, 7. Respiration : 50.

Mêmes signes pulmonaires : expectoration de quelques crachats puriformes, concrets, visqueux, mais teintés de rouille.

Le 18 janvier. — Température matin : 38°, 2. Soir : 38°, 5.

Pouls 120. Respiration : 40.

On inocule une parcelle de crachats sous la peau d'une souris. La virulence du pneumocoque s'est atténuée, car l'animal met trois jours à succomber.

Le sérum du malade ensemencé avec le pneumocoque conservé au laboratoire, donne encore très nettement la réaction agglutinante. Le sérum reste clair après 24 heures d'étuve.

Devant la persistance des signes fonctionnels, on examine attentivement la poitrine et on trouve des signes d'épanchement pleural droit, au niveau même du premier foyer d'hépatisation pulmonaire : en ce point, matité, abolition des vibrations précédemment exagérées ; le souffle pneumonique, inspiratoire, est remplacé par un souffle doux, expiratoire. On n'entend plus de râles, et l'égophonie est constatée en un point très limité et très bas situé.

A la base gauche, on trouve quelques gros râles sous crépitants.

Le 19 janvier. — Température matin : 38°, 2. Soir : 38°, 4.

Mauvaise nuit, dyspnée (42 respirations.) — On a dû recourir aux inhalations d'oxygène. Pouls : 116.

Facies un peu cyanosé : pesanteur sur la poitrine, en avant.

Du côté du thorax, on trouve une matité absolue dans les deux tiers inférieurs de la poitrine, en arrière et à droite, remontant jusqu'à trois travers de doigt au dessus de l'angle inférieur de l'omoplate. L'ampliation thoracique est notable, et l'abolition des vibrations vocales

complète. A l'auscultation, on n'entend pas le murmure vésiculaire dans toute la moitié inférieure du poumon, et, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate on perçoit un souffle voilé, expiratoire : l'égophonie est appréciable dans une zone très limitée, à un niveau situé un peu plus bas que celui où l'on entend le souffle. Pas de râles. Le foie n'est pas abaissé. On fait une ponction exploratrice ; on retire dix centim. cubes d'un liquide sérofibrineux qu'on ensemence et qu'on inocule.

Lesensemencements, même en sérum de lapin, restent stériles ; une souris de dix grammes, qui avait reçu sous la peau trois centim. cubes et demi de cette sérosité, survit à l'injection.

Laissée au repos, cette sérosité stérile parapneumonique produit un gros caillot fibrineux. On la débarrasse de ce caillot et on ensemence le liquide avec une goutte de culture de pneumocoque. A l'étuve, un nouveau caillot de fibrine se forme et, autour, on voit de petits grumeaux blanchâtres en suspension dans le liquide. Ces grumeaux sont des amas de pneumocoques. La sérosité pleurale possède donc, comme le sérum sanguin du malade, la propriété d'agglutiner le pneumocoque.

Le 20 janvier. — Température : matin : 37°,9. Soir : 38°,2

Du côté du thorax, la ligne de matité pleurétique a baissé : elle ne dépasse pas aujourd'hui l'angle inférieur de l'omoplate. Les vibrations vocales demeurent abolies au dessous de cette limite. A l'auscultation, le souffle a disparu et la respiration se fait entendre presque jusqu'à la partie inférieure du poumon. Quelques frottements à la base gauche.

Le 23 janvier. — Température matin : 37°,8. Le soir : 37°,6.

Du côté du thorax, la matité est moins absolue, mais elle persiste, à droite, jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Le murmure respiratoire demeure diminué et on perçoit quelques vagues frottements pleuraux.

A gauche, apparition de symptômes nouveaux. Aux frottements a succédé un souffle doux, expiratoire. Le murmure vésiculaire a disparu dans la région de la base et, dans une zone très limitée, très rapprochée du rachis, on peut entendre l'égophonie. La percussion dénote de la matité thoracique dans la moitié interne de la région de la base.

A partir du 24 janvier. — La température demeure, même le soir, au dessous de 38°. Le pouls oscille entre 90 et 100. La respiration se maintient encore pendant quelque temps à 30. Peu à peu l'épanchement pleural gauche se résorbe, les frottements de retour deviennent perceptibles et le malade entre en convalescence. Il quitte l'hôpital, entièrement guéri, le 9 février.

OBSERVATION XXIV

(Inédite. Communiquée par M. le Professeur agrégé Pic.)

L .., 75 ans, Hospice du Perron.

Entré le 20 juillet 1901. Mort le 18 janvier 1902.

Diagnostic et résumé. — Athérôme. Démence sénile. Hypertrophie de la prostate. Infection urinaire.

Induration du sommet avec emphysème.

Le malade ne présente aucun symptôme, ni de pneumonie, ni d'une autre affection aiguë du poumon. Du côté du cœur, assourdissement des deux bruits, matité précordiale voilée par la sonorité pulmonaire. Le malade a du myosis, pouls petit, extrémités froides, langue sèche fuligineuse.

Autopsie. — Adhérences pleurales au sommet du poumon droit. A ce niveau on trouve quelques granulations tuberculeuses, emphysème. A la base, fausses membranes fibrineuses sur la plèvre pariétale. Le poumon ne crépite

plus : il est à la période d'engouement. Au-dessus de cette zone, principalement au lobe supérieur, il y a de l'œdème pulmonaire.

Le poumon gauche ne présente que de l'emphysème.

OBSERVATION XXV

(Moutard, Martin, Société Médicale des Hôpitaux, 1872.)

Pleuropneumonie, pleurésie purulente, thoracenthèse.

Atteint le 15 juin d'une pleuropneumonie subaiguë, le malade présentait, le quatrième jour, un épanchement si abondant que je dus pratiquer la thoracentèse. Il sortit 1800 grammes de liquide. Celui-ci était louche, opalin. J'annonçai à MM. Dieulafoy et Henri Guéneau de Mussy, qui assistaient à l'opération, que le liquide se reproduirait et deviendrait séropurulent. Le 27 juin, nous dûmes faire une nouvelle thoracentèse. Le liquide était séropurulent ; et enfin, le 2 juillet, nous en fîmes une troisième : le liquide était purulent, mais il n'y avait que 400 à 500 grammes. L'état général du malade est bien meilleur aujourd'hui.

OBSERVATION XXVI

(Thèse de Siems, Paris 1900.)

Pneumonie traumatique. Pleurésie purulente stérile parapneumonique.

Gast. Lav..., 18 ans, commis fruitier, entre le 3 juin 1898 à l'hôpital Cochin. Service de M. Chauffard, salle Woillez. Lit n° 6.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — N'a jamais eu de maladie.

Le 31 mai, pendant son travail, il a reçu un choc violent sur le côté droit de la poitrine (il a été serré entre une voiture et une cabane). Il a ressenti à ce moment une douleur assez vive, mais a pu cependant continuer à travailler.

L'accident est arrivé à 4 heures du matin : il est rentré chez lui à 8 heures du matin, se sentant un peu fatigué. A ce moment, c'est-à-dire quatre heures après son traumatisme, il a eu brusquement une hémoptysie. Il a craché environ un demi-verre de sang. En même temps, frisson, céphalée intense, fièvre ; pas de point de côté. La fièvre a persisté toute la journée : il a mal dormi la nuit.

Le 1^{er} juin, il essaye de se lever, mais il est obligé de se recoucher immédiatement. Un médecin appelé diagnostique hémithorax traumatique et l'envoie à Cochon, où il est admis en chirurgie.

Le 3 juin, il passe en médecine avec le diagnostic fièvre typhoïde. Température = 40° 6 ; pouls = 100°, irrégulier et mal frappé. Matité à la base droite avec souffle lointain.

Crachats brunâtres, mais pas franchement pneumoniques. Une ponction exploratrice ramène environ dix cc. de pus que l'analyse bactériologique montre dépourvu de microbes.

Traitement : drap mouillé, ventouses scarifiées.

Le 4 juin. — Température : 38° 8 ; pouls : 100 à 110, irrégulier et mal frappé. Etat général grave, adynamie profonde. On trouve, à droite de l'ampliation thoracique, de la matité, du souffle, de gros râles crépitants, surtout au niveau du lobe moyen. Rien au cœur. Urines rares et fortement albumineuses.

Champagne, todd, glace sur la tête et la poitrine.

Une ponction ramène dix cc. de liquide purulent ; on injecte ensuite quatre cc. de naphtol camphré. Injection bien supportée. On fait immédiatement après : strychnine, deux milligr. ; caféine, deux piqûres.

Le 5 juin. — Etat stationnaire, mais souffle intense. Gros râles crépitants. Albumine. Toujours rien au cœur. Température : 39°.

Le 6 juin. — Plus de râles, mais souffle intense. L'épanchement n'a pas augmenté. Etat général meilleur. Pouls plus régulier, plus lent (90).

A la suite d'un accès de toux, hémoptysie. Le malade rend un demi-crachoir de sang liquide et rutilant. Hémoptysie bien tolérée.

Le 7 juin. — Crachats hémorragiques. Souffle encore très net. Une ponction exploratrice ramène du liquide, séreux cette fois.

Le 8 juin. — Le souffle diminue, mais le poumon droit respire très mal. Pouls bien frappé, régulier, 80.

Amélioration très notable.

Le 10 juin. — Le malade va très bien. Obscurité de la respiration persistante à la base droite. Quelques râles de retour.

Le 18 juin. — Le malade sort complètement guéri, son poumon droit respirant bien.

La recherche de l'agglutination du pneumocoque par le sérum sanguin du malade a été pratiquée à deux reprises, le 3 juin et le 6 juin. Le sérum prélevé le 3 n'agglutine ni le pneumocoque du laboratoire, ni un échantillon de pneumocoque retiré d'un cas récent de pneumonie : il agglutine par contre fortement (à l'œil nu) le pneumocoque retiré de la gorge du malade (petits grumeaux). Le sérum prélevé le 6 agglutine, plus fortement que celui prélevé le 3, le pneumocoque du malade et agglutine au même degré le pneumocoque du laboratoire.

CONCLUSIONS

- I. La pleurésie parapneumonique, longtemps méconnue, mérite de fixer l'attention par sa fréquence, ses lésions, sa pathogénie, son tableau clinique, son évolution et son traitement.
- II. La fréquence de la pleurésie parapneumonique est assez grande. Grisolles admet que 12 p. 100 des pneumonies se compliquent de réactions pleurales. On a constaté, depuis que nous disposons de moyens d'investigation plus perfectionnés, que cette pleurésie se manifeste au cours de la pneumonie dans 25 p. 100 des cas environ.
- III. Parfois elle consiste en un simple dépôt d'exsudats à la surface de la plèvre : souvent on trouve en plus de celui-ci, un épanchement de 100 à 500 grammes. Il est presque toujours séro-fibrineux, mais dans certains cas il peut être purulent.
- IV. Le liquide contient tantôt des pneumocoques, tantôt reste stérile.

V. La pathogénie de la pleurésie parapneumonique a été interprétée de diverses façons. Elle comprend plusieurs points :

1° Nous croyons que l'épanchement se produit par transsudation, à la façon d'un hydrothorax, quand la petite circulation est gênée par des lésions des orifices cardiaques ou par l'emphysème du poumon. Dans les autres cas, les plus nombreux, il s'agit d'une réaction de la plèvre en présence du pneumocoque, qui a été apporté soit par les vaisseaux sanguins, soit par les vaisseaux lymphatiques.

2° Nous croyons que si le pneumocoque est rarement décelé dans le liquide pleural, c'est que, ou bien il y est en quantité trop minime pour y être décelé par une simple ponction exploratrice, ou bien il est retenu à la surface de la plèvre par les concrétions fibrineuses plus ou moins épaisses qui y sont déposées.

3° La variété séreuse ou purulente du liquide s'explique par la propriété qu'a le pneumocoque de faire tantôt une simple réaction fibrineuse, tantôt une réaction fibrino-leucocytaire et purulente. Il faut surtout faire jouer un grand rôle au terrain sur lequel évolue la maladie, dont les modalités réactionnelles sont très variées.

VI. La symptomatologie de la pleurésie parapneumonique comporte l'association plus ou

moins nette des signes d'une pneumonie avec ceux d'une pleurésie. La ponction exploratrice vient confirmer le diagnostic. La cybologie montre des leucocytes polynucléaires neutrophiles avec des cellules endothéliales en placards.

VII. Cette maladie évolue le plus souvent vers la guérison, presque toujours par résorption spontanée du liquide. La persistance de l'épanchement, ou sa transformation purulente après la disparition des signes d'hépatisation, est assez rare.

VIII. Le traitement consiste dans la révulsion, au début, quand l'épanchement ne comprend que quelques grammes. Si celui-ci devient abondant, on fait la ponction évacuatrice. Après cette dernière, il faut employer la révulsion pour empêcher le liquide de se reproduire. On ne doit pas oublier de traiter la pneumonie : il faut soutenir les forces du malade, faire l'antisepsie du milieu intérieur et surtout administrer des diurétiques cardiaques.

VU :

Le Président de la Thèse

SOULIER.

VU :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 14 novembre 1904.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ,

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL. — Clinique médicale. Paris, 1825.
- ARLOING. — Cours de pathologie expérimentale, à la Faculté de Lyon, 1904. (Le pneumocoque.)
- BARBANTI. — La pleurésie avec épanchement dans la pneumonie. *La Riforma medica*, 24 décembre 1888.
- BARD. — Anatomie pathologique, 1903.
- BARJON et CADE. — Examen cytologique des épanchements pleuraux. *Lyon médical*, août 1901.
- BARTH. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1880.
- BARTH. — Article Pneumonie, in Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, 1888.
- BARTH. — Des affections extrapulmonaires à pneumocoques. Thèse de Paris, 1890.
- BICHAT. — Traité des membranes. Paris, 1800.
- BOULAY. — De la pneumonie, 1892.
- BOUVERET. — Traité de l'empyème, 1888.
- BUCQUOY. — Société médicale des Hôpitaux, 1872.
- CHATIN. — Conférences de path. int. à la Faculté de Lyon, 1902.
- CHESSERET. — Pleurésies parapneumoniques. Thèse de Paris, 1889.
- COLLET. — Traité de pathologie interne. 2^e édition, 1901.
- CORNIL et RANVIER. — Histologie pathologique. 3^e édition.
- COURTOIS-SUFFIT. — Pleurésies purulentes. Thèse de Paris, 1891.
- DAMASCHINO. — Thèse d'agrégation, 1869.
- DASSIEU. — De l'infection pneumonique. Thèse de Paris.
- DEBOVE-ACHARD. — Traité de médecine. 1893, tome I^{er}.
- DELACOU. — Pleurésie aréolaire et infiltration œdémateuse des fausses membranes pleurales. Paris, 1875.

- DELEZENNE. — Les pleurésies contemporaines de la pneumonie
Thèse de Lille, 1892.
- DIEULAFOY (G.). — Manuel de pathologie interne. 12^e édition.
- DIEULAFOY (G.). Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu. Tome II.
- DORMOY. — Considérations sur quelques complications suppurées
extrapulmonaires au cours de la pneumonie fibrineuse. Thèse
de Nancy, 1903.
- EICHORST. — Traité de diagnostic médical, 1902.
- FINKELSTEIN. — Des pleurésies purulentes dans l'enfance. Thèse de
Paris, 1890.
- FISMER. — Die Kaltwasser Behandlung bei Pneumonie. (*D. Archiv.
f. klin. Medicin*, 1873.)
- FRAENKEL. — Bakteriologische Mittheilungen. (*Z. f. klin. Med.*,
1886.)
- FRAENKEL. — Berliner klinische Wochenschrift, 1885.
- FRAENKEL. — Bakterioskopische Untersuchung eitriger pleuris-
tischen Exsudaten. (*Charité Annalen*, 1888.)
- FRIEDLÄNDER. — Die mikrokokken der Pneumonie (*Fortschritte
der Medicin*, 1883.)
- GERHARDT. — Congrès de Wurtzbourg, 1881.
- GÉRIN-LAJOIE. — Quelques observations sur la pneumonie. Thèse
de Paris, 1900.
- GOIZET. — De la pleurésie et de la pneumonie chez les enfants.
- GRANCHER. — Maladies des voies respiratoires, 1870.
- GRANCHER. — Notes sur les lymphatiques du poumon. *Gazette mé-
dicale des Hôpitaux de Paris*, 3 mars 1877.
- GRASSET. — Fluxion de poitrine; leçons de clinique médicale, 1896.
- GRIFFON. — Agglutination du pneumocoque. Thèse de Paris, 1900.
- GRISOLLE. — Traité de la pneumonie. 2^e édition, 1864.
- GRISOLLE. — Traité pratique de la pneumonie aux différents âges.
1841.
- GUILLON. — Pleurésie purulente consécutive à la pneumonie. Thèse
de Paris, 1883.
- HOMELLE. — Nature et traitement de la pleurésie. *Recue des
Sciences médicales*, 1879.

- JACCOUD. — Pathologie interne, 1883.
- JACCOUD. — Cliniques médicales.
- JACCOUD. — Des pleurésies purulentes à pneumocoques. *Gazette des Hôpitaux*, décembre, n° 147.
- JURGENSEN. — Croupæse Pneumonie. *Ziem Hand.*, 1874.
- KIENER. — Les pleurésies fibrinopurulentes et purulentes. *Revue de médecine*, 1890.
- LAENNEC. — Traité d'auscultation. 2^e édition, 1826.
- LAENNEC. — Traité d'auscultation. 4^e édition, 1857.
- LANCERAUX. — Anatomie pathologique. Tome 1^{er}.
- LANDOUZY. — Article Pneumonie, in Traité de médecine de Brouardel, Gilbert. Tome 8, 1902.
- LAVERAN-TEISSIER. — Traité de path. int. Tome II, 1894.
- LE DAMANY. — La bactériologie et la pathogénie des pleurésies sérofibrineuses. Académie de médecine, 16 novembre 1897.
- LE DAMANY. — Recherches sur les pleurésies séro-fibrineuses primitives et secondaires.
- LE DAMANY. — *Presse médicale*, 1898.
- LE DAMANY. — Etude pathogénique des épanchements pleurétiques sérofibrineux et des épanchements pleuraux pneumogènes. XIII^e Congrès international de médecine : Section de path générale et path. expérimentale, 1900.
- LE DAMANY. — La pleurésie sérofibrineuse et les épanchements pleuraux. Paris, 1902.
- LEMOINE (G.). — Des pleurésies parapneumoniques. *Semaine médicale*, 1893, page 12.
- LEMOINE (G.). — Traitement des pleurésies parapneumoniques. *Nord médical*, 1^{er} septembre 1903.
- LÉPINE. — Article pneumonie, in Dictionnaire de médecine pratique. Tome XXVIII, 1880.
- LÉVY. — Arch. für experiment. Pathologie, 1890.
- LEYDEN. — Congrès de médecine interne. Berlin, 1885.
- LIPPMANN. — Le pneumocoque. Paris, 1900.
- LOUIS (J.). — Etude clinique des adhérences pleurales. Thèse de Lyon, 1902.

- LYON (G.). — Les pleurésies métapneumoniques. *Annales de médecine*, 1892.
- MAESTRAGGI. — Pneumonie du sommet. Thèse de Lyon, 1904.
- MAUVAIS. — Essai sur les pleurésies parapneumoniques. Thèse de Paris, 1896.
- MÉNÉTRIER. — Grippe et pneumonie. Thèse de Paris, 1886.
- MESSANT. — Pleuropneumonie. Thèse de Paris, 1834.
- MEUNIER. — Pleurésie parapneumonique. *Archives générales de médecine*, 1894.
- MICHAELIS. — Présence de formes dégénérées de pneumocoques dans l'exsudat pleurétique séreux. *Société de médecine interne*, 4 et 8 novembre 1901.
- MORAND. — Contribution à l'étude clinique de la pleurésie séro-fibrineuse chez le vieillard. Thèse de Paris, 1900.
- NETTER. — Bulletins de la Société anatomique, 19 mars 1886.
- NETTER. — Pleurésie purulente à pneumocoques. *Bulletins de la Société d'anatomie*, 1887.
- NETTER. — Le pneumocoque. *Archives de médecine expérimentale*, 1890.
- NETTER. — Société de biologie, 1890.
- NETTER. — De la pleurésie sérofibrineuse consécutive à la pneumonie ; Société médicale des Hôpitaux, 7 avril 1892.
- NETTER. — Traité de médecine Charcot Bouchard, 1893, tome IV.
- ORTMANN et SAMTER. — *Archives de Virchow*, 1890.
- PENZOLD. — Ueber das Empyem nach fibrinöser Pneumonie. *Munchener medicinische Wochenschrift*, 3 avril 1888.
- PEYROT. — Thèse de Paris, 1876.
- PINEL. — Nosographie philosophique, 1798.
- PRESTRELLE. — Pneumococcie à localisations multiples. Thèse de Paris, 1901.
- RAVAUT. — Le diagnostic de la nature des épanchements sérofibrineux de la plèvre. Cytodiagnostic. Thèse de Paris, 1901.
- RAYNAUD (Maurice). — Société médicale des Hôpitaux, 1873.
- RENDU. — Clinique médicale. *Bulletins de la Société clinique*, 1886.

- REISZ. — Om empyemet som llit gang af pneumoni. *Festkrift-Kjobenhavn*.
- RENVERS. — *Charité Annalen*. Berlin 1888.
- SÉE (Germain). — Maladies simples du poumon, 1886.
- SENGER. — Archiv. für experiment. Pathologie XX.
- SERRAND. — Etude clinique sur les rapports de la congestion pulmonaire et de la pleurésie avec épanchement. Thèse de Paris, 1878.
- SEVESTRE. — Société médicale des Hôpitaux, juillet 1889.
- SIEMS (Ch.). — Des pleurésies contemporaines de la pneumonie. Thèse de Paris, 1901.
- TALAMON. — Société anatomique, 1883.
- TALAMON. — *Médecine moderne*, 1890, page 859.
- TRIPPIER (R.). — Anatomie pathologique, 1904.
- TROISIER. — *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, 1889 et 1892.
- VERMOREL. — Recherches anatomiques et expérimentales sur l'inflammation pleurale. Thèse de Paris, 1898.
- VIDAL et RAVAUT. — Cyto diagnostic des épanchements séreux de la plèvre. Société de biologie, 30 juin 1900.
- VIDAL. — Pneumocoques dans le sang. Société médicale des Hôpitaux, 3 avril 1903.
- VIGNALOU. — De la pleurésie à streptocoques. Thèse de Paris, 1890.
- VULPIAN. — Clinique médicale.
- WEICHSELBAUM. — Aetiologie des Lungen und Rippen. *Wiener. med. Jahrbucher*, 1886.
- WEICHSELBAUM. — Unseltenere Localisationen des pneumonischen Virus. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1888.
- VOILLEZ. — Traité clinique des affections aiguës de l'appareil respiratoire, 1872.
- VOILLEZ. — Auscultation et percussion, 1879.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION.....	3
HISTORIQUE.....	5
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	13
BACTÉRIOLOGIE.....	18
ÉTIOLOGIE.....	21
PATHOGÉNIE.....	24
SYMPTOMATOLOGIE.....	37
TABLEAU CLINIQUE.....	43
ÉVOLUTION	49
DIAGNOSTIC.....	52
PRONOSTIC.....	55
TRAITEMENT.....	56
OBSERVATIONS.....	60
CONCLUSIONS	104

